Path. 161 m 4° Hoffmann.

Bayerische Staatsbibliothek
<36647161740012

BIBLIOTHEK DES ARZTES.
EINE SAMMLUNG MEDICINISCHER LEHRBÜCHER
FÜR STUDIRENDE UND PRAKTIKER.

LEHRBUCH

DER

CONSTITUTIONSKRANKHEITEN

VON

DR. FRIEDRICH ALBIN HOFFMANN,
K. R. WIRKL. STAATSRATH, O. Ö. PROFESSOR, DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK
ZU LEIPZIG.

MIT ZAHLREICHEN CURVEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1893.

340 F

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Baginsky, Doc. Dr. A., **Handbuch der Schulhygiene** zum Gebrauche für Aerzte, Sanitätsbeamte, Lehrer, Schulvorstände und Techniker. Zweite vollständig umgearbeitete und vielfach vermehrte Auflage. Mit 104 Holzschnitten. gr. 8. 1883. geh. 14 M.

Borchardt, Dr. Bruno, **Grundriss der Physik** zum Gebrauche für Mediziner. Mit 52 Abbildungen im Text. 8. 1892. geh. 3 M.

Bürkner, Prof. Dr. Kurd, **Lehrbuch der Ohrenheilkunde** für Studirende und Aerzte. Mit 136 Holzschnitten. gr. 8. 1892. geh. 9 M.

Disse, Doc. Dr. J., **Grundriss der Gewebelehre.** Ein Compendium für Studirende. Mit 57 Holzschnitten. 8. 1892. geh. 3 M.

Dollinger, Doc. Dr. J., **die Massage.** Für Aerzte und Studirende. Mit 113 Holzschnitten. gr. 8. 1890. geh. 6 M.

Fehling, Prof. Dr. H., **die Physiologie und Pathologie des Wochenbetts.** Für Studirende und Aerzte dargestellt. Mit 50 Holzschnitten. gr. 8. 1890. geh. 6 M.

Filatow, Prof. Nil, **Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten.** Nach der zweiten russischen Auflage übersetzt von A. Hippius. gr. 8. 1892. geh. 10 M.

Fischer, Dr. Bernh., **Lehrbuch der Chemie für Mediciner.** Unter Zugrundelegung des „Arzneibuches für das Deutsche Reich“. Mit 46 in den Text gedruckten Abbildungen. gr. 8. 1892. geh. 14 M.

Forel, Prof. Dr. A., **der Hypnotismus,** seine psychophysiologische, medicinische, strafrechtliche Bedeutung und seine Handhabung. Zweite umgearb. u. vermehrte Aufl. gr. 8. 1891. geh. 4 M.

Hegar, Prof. Dr. A., und **Kaltenbach,** Prof. Dr. R., **die operative Gynäkologie** mit Einschluss der gynäkologischen Untersuchungslehre. Dritte gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 248 in den Text gedruckten Holzschnitten. gr. 8. 1886. geh. 20 M.

Hersing, Dr. Fr., **Compendium der Augenheilkunde.** Siebente verbesserte Auflage. Mit 75 Holzschnitten und einer Farbentafel. 8. 1891. geh. 8 M.

Hoffa, Privatdoc. Dr. A., **Lehrbuch der Orthopädischen Chirurgie.** Mit 555 Abbildungen. gr. 8. 1891. geh. 16 M.

BIBLIOTHEK DES ARZTES.

EINE SAMMLUNG MEDICINISCHER LEHRBÜCHER

FÜR

STUDIRENDE UND PRAKTIKER.

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

LEHRBUCH

DER

CONSTITUTIONSKRANKHEITEN

VON

DR. FRIEDRICH ALBIN HOFFMANN,

K. R. WIRKL. STAATSRATH, O. Ö. PROFESSOR, DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK
ZU LEIPZIG.

MIT ZAHLREICHEN CURVEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1893.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorwort.

Das vorliegende Werk soll unsere Kenntnisse von den über die Constitutionskrankheiten festgestellten **Thatsachen** zusammenfassen und ihre Quellen nachweisen. Die Schwierigkeiten bestanden ebenso darin, aus einer ungeheuren Litteratur das zuverlässig Festgestellte herauszufinden, wie auch Unzuverlässiges und Unbrauchbares als solches zu erkennen und bei Seite zu werfen.

Das Werk ist ein Lehrbuch, es hält sich fern von allen weitschichtigen Discussionen und theoretischen Speculationen, von der Anführung des ungeheuren Quantums an Ideen, Vorstellungen, Meinungen, mit denen viele dicke Bände gefüllt sind. Es lehrt dasjenige, was der practische Arzt wissen muss, wenn er mit Nutzen und Verständniss seine Kranken behandeln will; es lehrt zweitens die Quellen finden, aus denen jene Kenntnisse stammen. Es soll damit ermöglichen, dass ein Jeder bei seinen schwierigen Krankheitsfällen sich Rath erholen kann, so weit und so eingehend ihn unsere Wissenschaft zur Verfügung hat. Denn das Lesen der Lehr- und Handbücher allein giebt keinen Begriff von den Schätzen, welche unsere Litteratur birgt, und ein jeder Arzt sollte sich die Fähigkeit erwerben und bewahren, selbst sich Rechenschaft geben zu können von dem, was wir wissen und nicht wissen, und sich unabhängig zu fühlen von dem, was sein neuester Journalartikel bringt.

Möge es gelingen, diese Nothwendigkeit dem Bewusstsein der jüngeren Generation wieder näher zu bringen. Denn allzusehr überwuchert die Neigung, unsere Medicin als eine Kunst allein zu betrachten,

nur ein kleiner Bruchtheil weiss, was die Wissenschaft will und bedeutet. — Die grosse Menge versteht weder den Sinn, noch hat sie Achtung vor der Wissenschaft als solcher, sie kennt nur den Erfolg des Augenblicks. Wenn wir uns solcher Denkweise anbequemen, so werden wir unvermeidlich und mit Recht Homöopathen und andern Heilbeflissenen beigeordnet.

Leipzig, im October 1892.

Inhalt.

Seite

Die klinische Blutuntersuchung 1

Die einfachen Anämien.

Einleitung . 16
1. Anämie durch Blutverlust 18
2. Anämie durch Inanition 31
3. Chlorose . 39
4. Die perniciöse Anämie 54

Anämien durch Erkrankung der lymphatischen Apparate.

1. Die Leukämie 71
2. Hodgkin's Krankheit 92

Die hämorrhagischen Diathesen.

Einleitung . 108
1. Hämophilie 110
Locale Hämophilie 122
2. Hämathidrosis 122
3. Stigmatisation 124
4. Scorbut . 126
5. Barlow'sche Krankheit 145
6. Morbus maculosus 149
7. Die hämorrhagische Diathese der Neugeborenen 160

Die Hämoglobinämien.

Einleitung . 165
1. Die paroxysmale Hämoglobinurie 168
2. Die Hämoglobinurie der Neugeborenen 177
3. Verbrennung 178
4. Die beim Menschen beobachteten symptomatischen Hämoglobinämien 185

Seite

Die constitutionellen Erkrankungen des Bewegungsapparates.

Einleitung 187
1. Rachitis 188
Fötale Rachitis 209
2. Osteomalacie 211
3. Chronischer Rheumatismus 222
Die spinalen Arthropathien 245
4. Die progressive ossificirende Myositis 247
5. Die multiple Exostosenbildung der Kinder 249

Die Stoffwechselkrankheiten.

1. Fettsucht 251
2. Gicht 270
Die Bleigicht 296
3. Diabetes mellitus 297
4. Glycosurie 338
5. Diabetes insipidus 342
6. Oxalurie 350
7. Phosphaturie 351
8. Inosurie 352
9. Addison's Krankheit 353

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

Die klinische Blutuntersuchung.

Das Blut ist von jeher so sehr der Gegenstand der Aufmerksamkeit der Aerzte gewesen, dass seine Untersuchung nie vernachlässigt worden ist; die Zahl der auf dasselbe angewendeten Methoden ist eine ausserordentlich grosse und die Resultate derselben sind, wenn auch oft widersprechend, doch mit der Zeit immer klarer und auch für die Praxis des Arztes werthvollere geworden. Indem ich das übergehe oder kurz andeute, was in die physiologischen Lehrbücher gehört, fasse ich hier nur die für das klinische Handeln wichtigen Kenntnisse zusammen.

Die werthvollste und zugleich einfachste Methode der Blutuntersuchung ist die Untersuchung des frischen Blutes unter dem Microscope. Ist das Präparat richtig, d. h. schnell und ohne Druck angefertigt, so wird man es schon betrachten, wenn noch Bewegung stattfindet, man wird die Geldrollenbildung und dann die des Fibrinnetzes direct beobachten.

In einem guten Präparate von gesundem Blute sind alle Körperchen zu Geldrollen vereinigt, nur ganz selten ist ein einzelnes in den frei bleibenden Stellen zu erblicken. Will man die Blutkörperchen, wie es viele wünschen, neben einander liegend ziemlich gleichmässig durch das Präparat vertheilt haben, so ist dies niemals möglich, ohne ein Verfahren anzuwenden, welches die Gestalt der Körperchen gefährdet und das Urtheil trübt, man stelle sich daher zuerst immer ein frisches kunstgemässes Präparat her, welches die obigen Eigenschaften haben muss. Ist die Geldrollenbildung unvollkommen oder fehlt sie, so ist dann sofort die Diagnose auf eine schwere Erkrankung gesichert. Neben der Beurtheilung der Geldrollenbildung ist es dann die der Grösse und Gestalt der Blutkörperchen, Microcyten, Macrocyten, Poikilocyten, das Auftreten von Kernen in ihnen, die Färbung (eigenthümlich blasse, eigenthümlich rothe Nüance), welche der Geübte sofort berücksichtigen wird.

Da wo sich die Geldrollenbildung gut vollzogen hat, kann man diese Verhältnisse zwar nicht übersehen, stets aber finden sich an den Rändern der Präparate Bezirke, in denen die Zellen neben einander auf der platten Seite liegen und sich dieser Uebersicht aufs Beste darbieten. Hier kann man sich auch überzeugen, dass jedes normale Blut zwei Arten rother Blutkörperchen zu unterscheiden gestattet, die gewöhn-

lichen in grosser Zahl und dazwischen vereinzelt etwas grössere und viel blässere. Leider wissen noch immer nur zu viele Aerzte nicht, wie wichtig die richtige Anfertigung eines solchen Präparates ist und wie bedeutsame Schlüsse ein Blick ins Microscop dem Erfahrenen gestatten kann. In demselben Präparate ist sofort das Vorhandensein der weissen Blutkörperchen zu übersehen, und geringe Uebung lehrt, ob von einer irgend erheblichen Vermehrung derselben die Rede sein darf. Endlich findet man auch in ihm die moleculären Massen, welche zum Theil aus den sogenannten Blutplättchen bestehen, zum Theil aus Molecülen, deren Herkunft zweifelhaft bleiben muss.

Will man weiter in dem Studium der Blutpräparate gehen, so muss man sie fixiren und färben. Für diesen Zweck sind nun ganz dünne schnell eintrocknende Schichten entschieden das Beste. Aber auch diese sollen ohne Druck hergestellt werden. Es wird also nicht, wie in Fällen, wo man Bacterien färbt, durch Druck auf das Deckglas und Abziehen desselben die dünne Schicht hergestellt, sondern einfach durch einen Pinselstrich. Aber auf die Autorität Ehrlich's hin, kann man doch wohl sagen, dass der Druck und das Abziehen nicht so schädlich sein kann, wie ich gefunden zu haben glaube, da er es neuestens wieder empfiehlt.

Ein solches Präparat schnell über der Flamme fixirt und mit einer Lösung von Methylenblau übergossen (oder mit Böhmer'schem Hämatoxylin erwärmt) und mit Wasser abgespült, zeigt uns sofort auf das Schönste die drei Arten der weissen Blutkörperchen: 1. kleine einkernige (Lymphocyten), 2. kleine gelappt- und vielkernige (polynucleäre Zellen), 3. grosse (ein- bis zweikernige). Die Hauptmasse bildet beim normalen Menschen, sowie bei allen Krankheiten (ausgenommen Leukämie) die Form 2. Amöboid scheinen alle weissen Zellen zu sein [26]). Aber auch hier macht die Leukämie eine Ausnahme [27]).

Wenn man ein Blutpräparat recht lange und gut (12^h bei 110^0) getrocknet hat und man lässt eine Lösung von Eosin 2,0 in 30 Glycerin gelöst 12 Stunden darauf wirken, so erhält man nach dem Abspülen in einzelnen weissen Blutkörperchen die sehr schöne eosinophile Körnung*).

Diese sogenannten eosinophilen Zellen sind für gewöhnlich selten, sie gehören meist der Form 3 an, gelegentlich aber auch 1; in grossen Mengen sind sie stets im Knochenmark zu finden. Sie sind in den meisten Fällen von Leukämie massenhaft vorhanden, sonst finden sie sich bei verschiedenen Individuen gelegentlich etwas häufiger, gelegentlich weniger häufig, ohne dass man eine Regel zur Zeit schon aufstellen könnte [26]). Sicher ist nun, dass, sowie man anfängt die Färbemethoden auszubilden, die 3 Formen, deren Vorhandensein bei einfacher Untersuchung (und bei Erleichterung derselben durch Methylenblaufärbung noch besser) ganz in die Augen fallend ist, nicht mehr aus einander gehalten werden können, sondern dass sich neue Gruppen bilden,

*) Will man das schöne Bild durch das Ehrlich'sche Aurantia-Indulin-Eosin-Gemisch erhalten, so ist es nicht räthlich, dieses sich irgendwo nach den verbreiteten Vorschriften machen zu lassen, sondern man wende sich an eine angesehene Bezugsquelle. Die Anfertigung der verschiedenen Färbegemische ist eine Kunst, die besonders studirt sein will.

welche wir mit den alten nicht zur Deckung bringen können, und dass Complicationen entstehen, deren Bedeutung uns noch ganz entgeht. So kann also auch zur Zeit von den complicirteren Färbungen und den verschiedenen anderen Körnungen nur gesagt werden, dass wir zu einer abgeschlossenen Durchbildung der Methoden und Deutung der Bilder nicht gelangt sind, diese Resultate daher vorläufig noch nicht in die Klinik gehören.

Die Grundlage jeglicher Diagnose von Blutarmuth müsste, wie man a priori meinen sollte, die Bestimmung der Blutmenge selbst sein. Aber soviel auf diesem Gebiete auch die Physiologen gearbeitet haben, es liegt bis jetzt keine Methode vor, welche in der Klinik anwendbar für diese brauchbare Resultate beschaffen könnte. Man ist nicht über einige höchst ungenaue Berechnungsvorschläge hinaus gekommen, deren Betrachtung wir uns ersparen dürfen.

Als interessant und gelegentlich weiter experimentell zu prüfen, führen wir hier nur den Vorschlag von Quincke[1]) an. Wenn man Gelegenheit hat, bei einem Kranken eine Transfusion zu machen, so kann man die Blutmenge berechnen, wenn man bestimmt: die Zahl der rothen Körperchen in 1 mm^3 vor der Transfusion, die Menge des injicirten Blutes, die Zahl der rothen Körperchen in 1 mm^3 des injicirten Blutes und die Zahl derselben in 1 mm^3 nach der Transfusion. Die Grösse der Fehlerquellen dieser Methode könnte durch Experimente festgestellt werden.

Besser als mit der Bestimmung dieser Grösse steht es mit der von anderen, welche uns jetzt auch von viel höherem Werthe sind als jene Zahl.

Es liegt ein enormes Material von zum Theil sehr schönen und genauen Untersuchungen über die verschiedensten Bestandtheile des Blutes vor, ich nenne nur Eiweiss und verschiedene Arten desselben, Hämoglobin, Harnstoff, Harnsäure, Zucker, Eisen, Salze, Wasser, ferner die Bestimmungen des specifischen Gewichts, des CO_2- und O-Gehaltes, der Alkalescenz, der Zahl von rothen, weissen Blutkörperchen, sogar Blutplättchen.

Für die Klinik jedoch kommen nur solche Bestimmungen in Frage, welche man an einer minimalen Menge Blut ausführen kann, wie sie leicht jedem Kranken durch einen Nadelstich in die Fingerspitze oder angenehmer ins Ohrläppchen entzogen wird.

Die Untersuchung von Aderlass- oder auch Schröpfkopf-Blut kann ja gelegentlich auch ausgeführt werden und den wissenschaftlichen Kenntnissen die bedeutsamsten Resultate gewinnen. Aber die Besprechung solcher Untersuchungen, welche über das hinausgehen, was der practische Arzt will und kann, wird in diesem Buche grundsätzlich nicht stattfinden.

Es ist ein grosser Fortschritt, den wir der Vorzüglichkeit unsrer physikalischen Instrumente verdanken, dass man Bestimmungen an kleinsten Mengen mit solcher Genauigkeit ausführen kann, dass sie ebenso gut, ja noch besser ausfallen, als die früher an grossen Mengen gemachten. Bei der Untersuchung von Blutarmen zum Aderlass oder auch nur zum Ansetzen eines Schröpfkopfes zu schreiten, ist dem Kranken unangenehm, dem Arzte aber ist geradezu fraglich, ob er ein Recht dazu hat. — Wenn dagegen ein Nadelstich alles liefert, was

man braucht, so ist damit wirklich erst der Weg für die Entwickelung einer klinischen Methode eröffnet. Mit ein paar so gewonnenen Tröpfchen können wir aber das specifische Gewicht des Blutes, den Hämoglobingehalt, die Zahl der rothen und weissen Körperchen (sogar der Blutplättchen) im Cubikmillimeter feststellen und die Bestimmung der Alkalescenz nach Landois ausführen. So wollen wir diese ächt klinischen Methoden kurz betrachten:

Das specifische Gewicht des Blutes, schon von Davy, Becquerel und Rodier, später Quincke[2]) und andern vielfach an grösseren Mengen Blut bestimmt, zeigte sich als eine zwischen 1045 und 1066 schwankende Zahl, welche bei anämischen Zuständen bedeutend bis 1020 sinken kann und in einigen Fällen bei hochgradigen Stauungserscheinungen gewisser Herzkranken auch gesteigert (1084) gefunden wird. Im Allgemeinen ist das specifische Gewicht des Blutes eine Grösse, welche ziemlich proportional dem Gehalte an rothen Blutkörperchen geht, so dass man, meist ohne Furcht, sich zu täuschen annehmen kann, die Zahl dieser Dichte gebe zugleich den Reichthum an rothen Kügelchen an.

Die Bestimmung der Blutdichte in der alten Weise war am Krankenbett nicht brauchbar und so wurden mannigfaltige andere Versuche angestellt, welche zum Theil auch recht befriedigende Resultate ergaben[21]). Ich gehe aber auf die angewandten Methoden nicht weiter ein, weil ich allerdings glaube, dass man jetzt zu diesen Versuchen nur noch diejenige von Schmalz[3]) anwenden wird. Er zeigte, dass man durch Wägen einer Spur Blut in einem feinen Capillargläschen das specifische Gewicht sicher, leicht und an einer so kleinen Menge bestimmen kann, wie sie ohne Schwierigkeit ein Nadelstich gewährt.

Man fertigt sich ein feines Capillarröhrchen, Lymphröhrchen sind oft sehr brauchbar. Man wiegt es leer, dann mit Wasser gefüllt bis zu einem bestimmten Punkt, der durch ein Zeichen (Siegellacktröpfchen) fixirt ist. Füllt man das Röhrchen bis zu derselben Stelle mit dem zu untersuchenden Blut, so hat man die beiden Zahlen, deren Quotient das specifische Gewicht darstellt.

Und nun hat es keine Schwierigkeit mehr, von grossen Mengen von Kranken die betreffenden Zahlen zu bekommen. Da der Hämoglobingehalt des Blutes etwa $^{9}/_{10}$ seiner Trockensubstanz beträgt, so kann man aus dem specifischen Gewicht auch den Hämoglobingehalt berechnen. Schmalz hat auch durch Vergleichung einer grossen Reihe seiner Bestimmungen mit directen des Hämoglobins ganz sicher gestellt, was schon Quincke bemerkte, dass das specifische Gewicht so sehr parallel dem Hämoglobingehalte wächst und abnimmt, dass man aus jenem auf diesen schliessen kann mit einer Genauigkeit, welche der jetzt gewöhnlichen colorimetrischen Bestimmung nicht nachsteht. Man muss zwar im Auge behalten, dass doch auch Blut vorkommen dürfte, welches bei hohem Eiweissgehalt und hohem specifischem Gewichte nur wenig Hämoglobin enthält. Jedoch nur eine Andeutung von solchem Verhalten fand sich bisher bei Leukämie[2]).

Das specifische Gewicht des Blutes schwankt beim Gesunden von 1045—1066 (die Mittelzahlen sind für den Mann 1059, für die Frau 1056, für Knaben 1052, für Mädchen 1050) und erreicht bei gewissen Herzkranken mit hochgradigen Stauungen 1080, bei Chlorose ging es

bis 1020 hinunter, bei Leukämie bis 1034, bei anämischen Pthisikern bis 1036, Magencarcinom 1025, chronischer Nephritis 1026[4]).

So gross das wissenschaftliche Interesse dieser Methode sein mag, so müssen wir zugeben, dass sie uns vorläufig am Krankenbett nach keiner Seite hin wesentliche Aufschlüsse verschafft, ihr also eine practische Bedeutung nicht zukommt.

Der wichtigste Bestandtheil des Blutes, das Hämoglobin, ist wegen seiner ausgezeichneten Eigenschaften der Untersuchung in hohem Maasse zugänglich: ein Molecül von enormer Grösse (Bunge-Zinoffsky berechnen 712 C-Atome, Hüfner bestimmt 636), eisen- und schwefelhaltig, leicht kenntlich an seinem Spectrum, an der Eigenschaft mit Sauerstoff geschüttelt hellroth, mit Kohlensäure bläulichroth zu werden.

Der relative Hämoglobingehalt des Blutes wird jetzt sehr leicht und mit grosser Genauigkeit colorimetrisch bestimmt (früher wurde die subtile und weitäuftige Eisenbestimmung ausgeführt)[23]). Man bringt ein abgemessenes Tröpfchen Blut in destillirtes Wasser, in dem sich das Hämoglobin auflöst und das Wasser gleichmässig färbt. Dieser Farbenton wird mit einem vorbereiteten Normalfarbenton verglichen.

Zuerst machte man diesen, indem man eine Quantität reinsten Hämoglobins darstellte und in einer bestimmten Menge Wasser löste. Da aber das Präparat sehr schnell verdarb, so setzte man an seine Stelle haltbarere Lösungen anderer rother Farbstoffe und endlich als das Dauerhafteste jetzt rothe Gläser. So ist endlich der ungemein handliche kleine Apparat von Fleischl entstanden. Blut wird in ein Capillar gesogen, welches ein geringes aber genau bestimmtes Quantum davon fasst. Ein rundes Gefässchen ist durch eine Scheidewand in zwei Hälften getheilt, in beide wird eine gleiche Menge Wasser gegeben und in die eine Hälfte das Capillarröhrchen eingetaucht, bis das Blut rein herausgewaschen ist und sich gleichmässig in dem Wasser vertheilt hat. Unter der anderen Hälfte wird ein rothes Glas vorbeibewegt, welches an dem einen Ende sehr dünn, nach dem andern gleichmässig an Dicke zunimmt. Ein Spiegel sorgt für gleichmässige Beleuchtung beider Gefässhälften von unten. Man kann nun leicht diejenige Dicke des rothen Glases unter die zweite Hälfte bringen, welche, von oben gesehen, die rothe Färbung beider Hälften gleich macht. Eine Scala giebt dann sofort den Gehalt des Blutes in Procent an. Die Genauigkeit des Apparates ist natürlich zuerst von der Zuverlässigkeit des Fabrikanten abhängig. Da das kleine Instrument ganz unverwüstlich ist, so lohnt die Mühe sich wohl, den Apparat, welchen man besitzt, durch genaue Ausmessung des Capillarrohres und Vergleich mit einer zuverlässigen Hämoglobinlösung selbst einer Controlle zu unterwerfen. Man weiss dann mit befriedigender Sicherheit, mit was für Grössen man arbeitet. Die Genauigkeit dieser colorimetrischen Bestimmung ist allerdings eine mässige, immerhin ist der Fehler von etwa 5 % für practische Zwecke erträglich. Man kann übrigens leicht den Apparat erheblich verbessern, indem man 1. ein gutes Capillarröhrchen von gehöriger Feinheit sich selbst calibrirt, oder dasjenige des Potain'schen Melangeurs nimmt, welches die Zählapparate von Zeiss führen; 2. die beiden Tröge, durch welche man die Farbe beobachtet, oben mit einem schwarzen Glas bedeckt, in welchem ein Beobachtungsspalt durchsichtig gelassen ist (die Flüssigkeit muss bis ans Glas reichen, keine Luft dazwischen sein)[5]).

Grössere Genauigkeit kann man von der colorimetrischen Methode erwarten, welche sich des Spectralapparates bedient und durch Vierordt, Hüfner, Glan die grösste Vollkommenheit erreicht hat, aber ihrer Natur nach über die Bedürfnisse der Praxis hinausgeht.

Das sehr bedeutende ältere, über Hämoglobingehalt des Menschen angesammelte Material ist in der Arbeit von Leichtenstern zusammengestellt [7]), eine neue Zusammenstellung giebt Vierordt in seinen Tabellen und Reinert [6]).

Der Pflanzenfresser hat weniger Hämoglobin in seinem Blute wie der Fleischfresser (Kaninchen 8,4, Hund 13,8). Die Normalzahlen des Menschen schwanken zwischen 10,7 und 15,07 in 100 Theilen, wobei den Weibern die niederen, den Männern die höheren Zahlen angehören. Die grösste Hämoglobinmenge kommt den Neugeborenen zu (100), sie sinkt dann sehr erheblich bis zum 5. Lebensjahre (55), um allmählig wieder zu steigen und zwischen dem 25. und 45. die höchste Zahl (72) zu erreichen. In pathologischen Zuständen fand man die niedersten Zahlen bei Chlorose, Leukämie, Carcinose (4—6), höhere bei Albuminurie (8), übernormale bei Cholera (20,55), Mitralstenose und Emphysem (17,8) [8]).

Wir sehen bei einer Reihe von schweren Erkrankungen den Hämoglobingehalt des Blutes sehr herabgesetzt, bei einer andern aber, insbesondere bei den acuten Infectionskrankheiten, selbst bei Scorbut, Diabetes, Tuberculose und Syphilis nicht in irgend einer specifischen Weise beeinflusst, sondern offenbar nur in Abhängigkeit von der Entwickelung der Allgemeincachexie stehend. In einer dritten Reihe von Fällen ist sogar der Hämoglobingehalt vermehrt, theils aus sehr durchsichtiger Ursache wie bei Cholera, theils nicht so einfach erklärlich wie bei den Emphysemen und den Stauungszuständen.

Ebenso wie zur Hämoglobinbestimmung steht uns auch eine Methode zur Zählung der rothen Blutkörperchen zur Verfügung, welche an Handlichkeit kaum etwas zu wünschen übrig lässt. Ein in einem Capillarröhrchen abgemessenes Blutquantum wird durch Zusatz eines bestimmten (100—200fachen) Volums einer Kochsalzlösung*) verdünnt und gut gemischt (alles dies geschieht mit Hülfe des Melangeurs von Potain), und nun ein Tropfen zwischen zwei Glasplatten gebracht, die einen bestimmten Abstand von einander haben. Auf dem Boden der einen befindet sich eine feine Theilung in Quadrate; man hat damit sofort ein gegebenes Volumen und kann die Zahl der aus diesem sich absetzenden Blutkörperchen direct zählen. Nach diesem Princip sind die von Zeiss gefertigten Apparate, welche wir allgemein in Deutschland gebrauchen; ganz ähnlich verfuhr schon Malassez, dessen Bemühungen die Methode ihre Ausbildung verdankt, endlich hat Thoma gezeigt, dass dieselbe allen Ansprüchen an wissenschaftliche Exactheit genügt, wenn die nothwendigen Cautelen nicht verabsäumt werden.

Wir wissen aus grossen Reihen von Bestimmungen, wie gross der Hämoglobingehalt des Blutes bei gesunden Menschen in den verschiedensten Lebenszeiten ist, ebenso wie gross die Zahl der rothen Blutkörperchen. Solche Zählungsreihen liegen vor von Vierordt und sind nach ihm von vielen andern ergänzt worden.

Man rechnet die Menge im Cubikmillimeter durchschnittlich auf

*) Neuerdings findet die $2^1/_2$ %ige Kalibichromat-Lösung viel Empfehlung.

5 Millionen, bei Neugeborenen ist sie am höchsten und sinkt jenseits der vierziger Jahre auf 4½ Millionen und darunter. Sie ist merkwürdiger Weise eine nicht sehr constante Grösse, denn vielfältige Zählungen haben ihr Schwanken unter den gewöhnlichsten Einflüssen des täglichen Lebens um eine halbe Million ergeben[9]). In pathologischen Zuständen hat man Abnahme der Zahl bis auf 143000 (Quincke, Fall von perniciöser Anämie) und Zunahme bis über 7 Millionen[10]) gefunden.

Tabelle über den Normalgehalt an Blutkörperchen und Hämoglobingehalt beim Menschen im Cubikmillimeter:

			Zahl	Hb-Gehalt
Männlich	5—8	Tage	5 769 500	15,29
	5	Jahre	4 950 000	12,94
	19½—22	„	5 606 000	14,64
	25 —30	„	5 340 000	13,98
	50 —52	„	5 137 000	13,46
	82	„	4 174 700	10,45
Weiblich	1—14	Tage	5 560 800	14,51
	2—10	Jahre	5 120 000	13,33
	15—28	„	4 820 000	12,55
	41—61	„	5 010 000	13,07

Wie vorsichtig man in seinen Schlüssen sein muss, geht aus den Schwankungen bei Gesunden im Verlauf eines Tages hervor. So ergiebt sich aus den Beobachtungen von Reinert der Durchschnitt aus 7 Tagen:

			Zahl	Hb-Gehalt
Früh . . .	8	Uhr	5 544 000	13,1
	10	„	5 456 500	13,3
Mittags . .	12	„	5 537 000	13,48
	2	„	5 032 500	12,69
	4	„	5 300 000	12,45
	6	„	5 389 200	13,06
	8	„	4 987 700	13,19
	10	„	5 396 000	13,32
Nachts . .	12	„	5 298 000	13,3
	2	„	5 396 000	13,84
	4	„	5 283 000	14,03
	6	„	5 252 000	13,54

An einem Tage fanden sich:

			Zahl	Hb-Gehalt
Früh . . .	8	Uhr	5 136 000	12,99
	10	„	5 610 000	13,58
Mittags . .	12	„	5 760 000	13,98
	2	„	4 768 000	12,81
	4	„	5 462 000	12,13
	6	„	5 260 000	12,85
	8	„	4 990 000	12,52
	10	„	5 614 000	13,26

Neuerdings ist der Zählmethode in dem Hämatokriten ein Concurrent entstanden. Als Grundlage desselben ist die Arbeit von Hedin[24]) anzusehen. Zwei kleine graduirte Capillarröhrchen werden mit Blut gefüllt, das zu gleichen Theilen mit Müller'scher Lösung verdünnt wird.

Diese letztere hindert die Coagulation und macht die Blutkörperchen einigermaassen gleichmässig hart, so dass sie nur bis zu einem bestimmten Grade zusammengepresst werden können. Centrifugirt man diese Capillarröhrchen mit etwa 1000 Umdrehungen in der Minute 6—8 Minuten lang, so erhält man die Blutkörperchen am centrifugalen Ende zusammengehäuft. Man überzeugt sich, dass durch weiteres Centrifugiren diese Blutkörperchensäule nicht weiter verkleinert werden kann. Aus der Höhe der Säule kann man dann die Zahl der rothen Blutkörperchen berechnen. Ein Theilstrich von Hedin's Apparat entspricht ca. 100000 Blutkörperchen. Nach den Versuchen von Niebergall[25]) ist die Genauigkeit wenigstens ebenso gross, wie diejenige der Zählung. Ob gleichzeitig auch die Zahl der weissen Blutkörperchen bestimmt werden kann, ist noch festzustellen. Für den practischen Arzt eignet sich die Methode bei weitem nicht so wie die Zählmethode, weil die zu handhabenden Apparate theurer und subtiler sind; es wird die Aufgabe der Kliniken sein, sie weiter auszubilden und ihre Verwendbarkeit fest zu stellen.

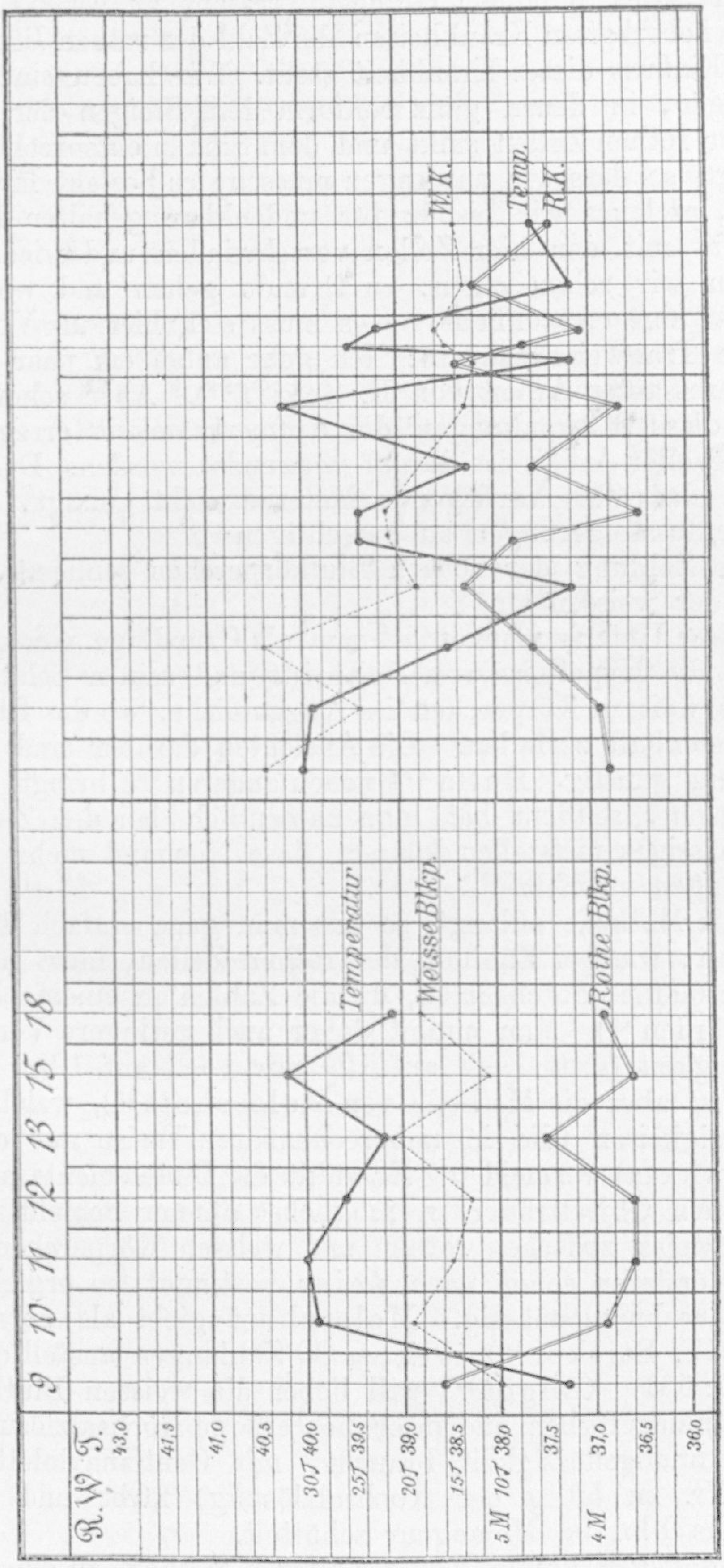
Wir können also in jedem Falle, wenn wir einen Menschen für blutarm halten, feststellen, ob er relativ zu wenig rothe Körperchen, oder nur zu wenig Hämoglobin oder beides hat. Da die ganze physiologische Wirksamkeit des Blutes auf dem Vorhandensein des Hämoglobins und dessen Trägern, den rothen Körperchen, beruht, so entsprechen diese beiden Untersuchungen in ausgezeichneter Weise unseren Bedürfnissen.

Sie sind daher auch diejenigen, auf welche sich meist jetzt die Aufmerksamkeit gerichtet hat. Finden wir zu wenig Hämoglobin, so sprechen wir von Oligochromhämie, finden wir zu wenig rothe Blutkörperchen, von Oligocythämie. Früher hat man sich vorgestellt, dass beides gleichmässig vorhanden sei, d. h. dass bei Oligochromhämie auch entsprechende Oligocythämie und umgekehrt bestehe. Es ist dies aber durchaus nicht der Fall. Neuerdings wurde man bei der Chlorose besonders darauf aufmerksam, dass bei normaler Blutkörperchenzahl Oligochromhämie vorkomme, aber zu schnell hat man dies nun wieder characteristisch für Chlorose erklären wollen. Bei Anämie kann Oligochromhämie so gut wie Oligocythämie allein oder zusammen in verschiedenen Verhältnissen vorkommen. Dieses Verhältniss zwischen Zahl der Körperchen und Hämoglobingehalt haben zuerst und systematisch, so viel ich finde, Halla[12]) und Laache an einer grossen Zahl von Kranken verfolgt.

Sie haben den Werth des Quotienten $\frac{\text{Hämoglobingehalt}}{\text{Zahl der rothen Körperchen}}$ zuerst vollständig erkannt und ganz richtig klar gelegt, dass derselbe 1. grösser wie 1 sein kann. Ein solches Verhältniss haben sie nur bei perniciösen Anämien nachweisen können. 2. Derselbe könne gleich 1 sein und dies sei die Norm, in Krankheit werde es auch bei länger bestehenden typhösen Fiebern beobachtet. 3. Derselbe werde kleiner als 1, und dies sei in der weitaus grössten Zahl der Untersuchungen der Fall (welche die meisten gewöhnlichen Anämien umfasst).

Das vorliegende Beobachtungsmaterial mehrt sich von Tage zu Tage, eine sichtende und zusammenfassende Darstellung verdanken wir

Reinert[6]). So werthvoll alle diese Untersuchungen für die wissenschaftliche Erforschung der Krankheiten sind, so haben sie am Kranken-



Parotitis (2monatliches Kind). Abscessbildung (2monatliches Kind).

Curven von E. Schiff.

bett selbst für die Beurtheilung des einzelnen Falles zunächst noch wenig Anwendung gefunden. Ich glaube mit Unrecht. Es dürfte die

Zeit nicht fern sein, wo Ansprüche der Diagnose und Prognose so dringend werden, dass der Arzt nicht dieser Methode wird entrathen können.

Immer ist es in hohem Grade interessant zu sehen, in welchem Maasse bei fieberhaften Krankheiten die Zahl der rothen Blutkörperchen unter dem Einfluss dieser Krankheit steht. Wir haben eine Menge von Beobachtungen, in denen ganz conform dem Steigen der Temperatur die Zahl der rothen Zellen sinkt und dem Sinken entsprechend die Zahl wieder steigt, so dass wir uns sagen müssen: es besteht hier ein labiles Verhältniss, welches wir bisher für undenkbar gehalten haben. Die Schnelligkeit, mit der hier Zellen verschwinden und wieder auftreten (oder dürfen wir schon sagen: zu Grunde gehen und wieder ersetzt werden?), ist eine erstaunliche — es muss sich hier um Vorgänge von der grössten Tragweite handeln! Ich gebe anbei ein paar der Curven aus der interessanten Arbeit von E. Schiff[20]). Aber schon lange vor ihm haben diese Schwankungen die Aufmerksamkeit erregt und eine Menge mühevoller Arbeit ist darauf verwendet worden. Dennoch muss man sagen, dass das vorliegende Material nicht genügt, um zu allgemeinen Schlussfolgerungen zu berechtigen[22]).

An die Zählung der rothen Blutkörperchen schliesst sich naturgemäss die der weissen an.

Für diese Untersuchungen ist nun als Grundlage von grösster Bedeutung, ob die Hypothese von Schmidt und seinen Schülern richtig sei, dass die weissen Körperchen im Augenblicke, wo das Blut die Ader verlässt, massenhaft zerfallen. Die Ansichten darüber sind jetzt dieser Ansicht wenig günstig. Halla[12]) neben anderen[34]) bringt die meisten Gründe dagegen, seitdem hat man namentlich bei den Zählungen so viel Gesetzmässiges feststellen können, dass Niemand mehr am Werthe dieser Zählungen zweifelt.

Was die Methode anlangt, so hat man ganz einfach dieselbe Methode gewählt, wie bei Zählung der rothen Zellen, muss nur offenbar viel mehr Präparate durchzählen, da die Zahlen in einem einzelnen zu klein sein würden[32]). Man nimmt daher auch geringere Verdünnungen der Blutflüssigkeit (statt 1—2 auf 100 nur 1—2 auf 10).

Besser ist aber die Methode von Moleschott[36]), welche alle Verdünnungsflüssigkeiten (die in unberechenbarer Weise auf die weissen Körperchen wirken) vermeidet. Er zählt die Blutelemente auf quadratisch getheiltem Objectträger in möglichst dünner Schicht. So findet er das Verhältniss zwischen rothen und weissen Körperchen. Ist nun die Zahl der ersteren schon nach Zeiss bestimmt, so ergiebt sich die der letzteren rechnungsmässig. Moleschott giebt als normales Verhältniss 1 : 357, Sticker[14]), welcher 30 Zählungen anstellte, zwischen 1 : 245 bis 1 : 531. Geigel[15]) will lieber die weissen Blutkörperchen behufs der Zählung färben, indem er die ½ %ige Kochsalzlösung, welche er als Verdünnungsflüssigkeit braucht, mit Gentianaviolett (½ %ige Lösung, 4 Tr. zu 50 g der Kochsalzlösung) färbt und mit dieser Flüssigkeit das Blut im Melangeur schüttelt.

Halla dagegen kommt bei der älteren Methode zu dem Resultate, dass das Verhältniss etwa zwischen 1 : 400 und 1 : 800 schwanke, und stimmt darin mit Hayem und Thoma[19]) überein. Er sagt, dass er als vermindert die Zahl erst ansehen könne, wenn sie unter 4000 im

mm^3 sinkt, während er eine Zahl von 11000 als die höchste normale ansetzt. Nach Sticker müsste man aber diese Zahl bis auf 20000 hinaufsetzen. Jedenfalls muss man mit der Diagnose Leukocytose noch recht vorsichtig umgehen. Weiter ist in Betracht zu ziehen, ob die Zahl der weissen Blutkörperchen (wie die der rothen) am Tage sehr bedeutend schwankt, ob es namentlich eine physiologische Verdauungsleukocytose giebt. Während Rollet Hirt citirt, der eine sehr erhebliche Schwankung fand, konnte Halla sich davon nicht überzeugen und seine Angaben sind jetzt weiter bestätigt, so dass wir also mit Tageszeit und Nahrungsaufnahme nicht allzu ängstlich zu rechnen brauchen[28]. Eine andere sehr verbreitete Ansicht ist die, dass die Zahl der weissen Zellen bei der Gravidität zunehme. Auch diese Zunahme ist nicht constant und keine sehr bedeutende.

Jedenfalls ist bei gutem Ernährungszustande die Zahl eine höhere als bei schlechtem. In den ersten Lebenstagen findet sich eine verhältnissmässig hohe Zahl, welche schnell absinkt. Merkwürdig ist aber, dass eine Anzahl von Medicamenten die Eigenschaft besitzt, die Zahl der weissen Körperchen im Blutstrome zu vermehren[29]. Dahin gehören besonders die bitteren Mittel (Tct. Chinae, amara), ätherische Oele (Ol. Terebinth., Menthae pip., Anisi, Cinnamom. Campher).

Nach dem jetzigen Sprachgebrauche nennen wir jede Vermehrung der weissen Körperchen über die Norm eine Leukocytose. Die Leukocytose ist also das vornehmste Symptom der Leukämie. Dieser kommt von pathologischen Fällen das grösste Interesse zu, bei ihr kann die Zahl der weissen Zellen im Blute eine enorme werden. Daran reihen sich einige Fälle von Osteomyelitis und Fälle von Sarcomatose[11]. Eine geringe Leukocytose kommt sehr vielen Krankheiten zu; wenn Jemand etwas in der Ernährung herunterkommt, so scheint sie sehr leicht (aber doch nicht constant) einzutreten. Namentlich ist sie bei Carcinose angegeben, aber auch nicht constant gewesen. Bei Kindern tritt die Leukocytose viel hochgradiger und auf geringere Schädlichkeiten ein, als bei Erwachsenen[13].

Bei den fieberhaften Krankheiten besteht das interessante Verhältniss, dass diejenigen, bei welchen ausgedehnte Exsudate im Gewebe gesetzt werden, also besonders Pneumonie, Empyem, Tuberculose, Erysipel, Variola, eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zeigen (nur in sehr schweren Fällen von Pneumonie kommt es doch zu einer Verminderung[12]), während andere, bei welchen dergleichen nicht stattfindet, Typhus, Pleuritis (auch exsudative), Intermittens, sie nicht haben. Beim Typhus kann man geradezu von einer Verminderung der Zahl der weissen Blutkörperchen sprechen[12].

Es ist sicher, dass diese Untersuchungen noch weiter gefördert werden müssen, kommt ihnen doch jetzt, wo den weissen Blutkörperchen für den Kampf mit den Bacterien vielfach grosse Bedeutung beigelegt wird, noch ein vermehrtes Interesse zu. Es liegt aber bisher noch kein genügendes Material vor, um Abgeschlossenes lehren zu können. Einige interessante Curven von Halla gebe ich zur Illustrirung dieser merkwürdigen Verhältnisse.

Durch Behandlung des Blutes mit Jod hat man auch eine Färbung von weissen Blutkörperchen erhalten, und dies als eine Glycogen-

reaction betrachtet; eine Deutung, die allerdings noch etwas beanstandet werden muss[31]).

Was die Blutplättchen anlangt, so haben sie bisher für den unter-



Typhus abdominalis.

Pneumonia cruposa.

Curven von Halla.

suchenden Arzt am Krankenbett keine Bedeutung; man kann nur allgemein sagen, dass ihre Zahl während der Gravidität und bei vielen schweren Krankheiten eine ganz enorme werden kann. Doch gestatten sie weder Schlüsse auf Diagnose noch Prognose. Einige Autoren haben

sie bei verschiedenen Krankheitszuständen gezählt[30]), aber die Brauchbarkeit dieser Angaben ist noch eine sehr zweifelhafte, jedenfalls sind grosse Fehlerquellen vorhanden.

Die Neugeborenen haben die Aufmerksamkeit besonders auf sich gelenkt und es giebt viele Angaben über das Verhalten ihres Blutes. Zunächst ist die Zahl ihrer rothen Blutkörperchen gleich nach der Geburt nach dem Durchschnitt der vorliegenden Beobachtungen eine höhere als sonst beim Menschen, sie erreicht 6 Millionen im mm^3; sie sinkt dann in den folgenden Tagen langsam ab, im Laufe von 14 Tagen etwa um $^1/_2$ Million.

Der Hämoglobingehalt verhält sich demjenigen der Zahl der rothen Körperchen entsprechend. Das Blut Neugeborener ist hämoglobinreicher als das der Erwachsenen. Der Hämoglobingehalt nimmt in den ersten Lebenstagen um ca. 10% ab.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen ist eine recht bedeutende, man kann von einer Leukocytose der ersten Lebenstage sprechen, es ergeben sich Zahlen um 20000 im mm^3. Es scheint, dass die Kinder nicht mit so vielen Zellen auf die Welt kommen, sondern dass die erste Nahrungsaufnahme Veranlassung dazu giebt. Nach drei bis vier Tagen sinkt die Zahl auf einen immer noch ziemlich hohen Durchschnitt (12000)[20]).

Einige Worte sind noch über die Alkalescenz-Bestimmungen des Blutes zu sagen, an denen das Interesse mehr und mehr zunimmt[16]). So lange man grössere Mengen Blut dazu brauchte, so war die nothwendige Beschaffung grosser Zahlenreihen bei vielen Kranken unmöglich; jetzt aber verdanken wir Landois ein Verfahren, welches jeder von uns bei einem Patienten ausführen kann[18]). Es ist zwar jedenfalls eine wirklich richtige und genaue Zahl nur nach dem Verfahren von Maly zu gewinnen[33]), aber es scheint, dass jenes andere doch wenigstens einige brauchbare Anhaltspunkte gewährt[35]), und es ist, wie gesagt, zur Zeit das einzige, welches für die Klinik in Betracht kommen kann.

Man macht sich eine Lösung von Weinsäure (7,5 in 1000 aq) und vermischt dieselbe mit einer concentrirten völlig neutralen Natronsulphatlösung, die man nachher noch mit überschüssigem Glaubersalz versetzt, so dass die Mischung ganz gesättigt ist. Man stellt sich so verschiedene Gemische her: 1 Weinsäure zu 9 Na_2SO_4, 2 Weinsäure zu 8 N, 3 Weinsäure zu 7 N und so fort bis 9 Weinsäure zu 1 N. Man kann natürlich auch die Stufenfolge enger nehmen, wenn man grössere Genauigkeit wünscht — doch hat dies auch wieder seine Bedenken, da möglichst schnelle Ausführung eine Grundbedingung für die Beschränkung der Fehlerquellen ist. Man bedarf nun eines Capillarrohrs von ca. 1 mm Durchmesser mit 2 Marken, eine einen Gehalt von $^1/_{10}$ cm^3, die andere von $^2/_{10}$ cm^3 von der Spitze aus bezeichnend. Man saugt Mischung 1 ins Capillarrohr und vom blutenden Nadelstich das gleiche Volumen dazu. Beides wird in ein bereitstehendes Uhrgläschen gespritzt, umgerührt und ein Tropfen auf empfindliches Lacmuspapier gebracht. Während dies ein Assistent macht, hat der Experimentator schon mit Gemisch 2 dasselbe ausgeführt u. s. f. — Man sieht so leicht, bei welcher Mischung das Papier anfängt sauer zu reagiren. Die Berechnung ist selbstverständlich.

Man fand die Alkalescenz beim Hunger, bei Fiebernden sowie bei allen vorgeschrittenen Cachexien (auch Leukämie und besonders Diabetes) vermindert; je stärker die Zahl der zelligen Elemente und der Hämoglobingehalt, also auch das specifische Gewicht herabgesetzt war, um so mehr war auch die Alkalescenz verringert. Eine Ausnahme scheint die ächte Chlorose ohne Oligocythämie zu machen, bei welcher die Alkalescenz vermehrt erschien. Künstlich kann man die Alkalescenz steigern, wenn man mittelst grosser Glaubersalzgaben eine Concentration der Blutflüssigkeit herbeiführt.

Dieser Untersuchungsmethode glaube ich mit Rücksicht auf therapeutische Maassnahmen und Diätverordnungen eine ganz erhebliche practische Bedeutung zusprechen zu dürfen.

Die Bestimmung des Blutgehaltes an Wasser, Eiweiss und Salzen wird nach dem eben Erörterten ohne Zweifel auch an Blutströpfchen ausgeführt werden können, sobald irgend welche klinische Gesichtspunkte uns diese Kenntniss im Einzelfalle nothwendig oder wünschenswerth erscheinen lassen. Zur Zeit haben diese Zahlen nicht solches Interesse; es genügt also diejenigen, welche die bekannten Zahlen nachsehen wollen, auf die Physiologien oder die Tabellen von Vierordt zu verweisen.

Zu anderweiten Bestimmungen im Blute kann man nur schreiten, wenn man grössere Blutmengen zur Verfügung hat. Es ist bekanntlich bei passenden Gelegenheiten der Gehalt desselben an Zucker, Fett, Cholestearin, Harnstoff, Milchsäure, Harnsäure, Paraglobulin und Serumalbumin bestimmt worden. Es wird darauf einzugehen sein, soweit sich bei der theoretischen Betrachtung des Wesens gewisser Krankheiten der Anlass dazu giebt. Am Krankenbette kommem solche Bestimmungen nicht in Frage.

Wir haben gesehen, dass das Blut eine gewisse Breite in seiner Zusammensetzung zeigt, innerhalb deren sogar sehr erhebliche Schwankungen vorkommen können, ohne doch pathologisch zu sein und so ist ja auch der Begriff von gesund und blutarm ein sehr wechselnder, man hat sogar behauptet, dass es eine physiologische Anämie gebe: dass in den Tropen auch der gesunde Mensch blutärmer sei, als in den gemässigten Klimaten. Genauere Blutuntersuchungen lassen aber diese Behauptung sehr zweifelhaft erscheinen, es bleibt davon nur zu Recht bestehen, dass die Europäer in den Tropen im Allgemeinen eine blassere Gesichtsfarbe haben[17]), als bei uns. Wir finden schon diesen auffallenden Unterschied in der Hautfarbe der Engländer, Deutschen, Skandinavier, Russen gegenüber den Spaniern, Portugiesen, Südfranzosen u. s. w.

Litteratur.

[1]) Quincke, Deutsches Archiv f. klin. Med. XX.

[2]) Quincke, Virchow's Archiv Bd. LIV.

[3]) Schmalz, Deutsche med. Wochenschrift 1891 Nr. 16. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVII.

[4]) Ausser Schmalz giebt noch Peiper, Klin. Centralblatt 1891 eine grosse Zahl von Bestimmungen nach dieser Methode. Ebenda Hammerschlag nach einer anderen Methode.

[5]) Kaiser, Diss., Leipzig 1892.

[6]) Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen, Leipzig 1891.

[7]) Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen, Leipzig 1878.

[8]) Ssubotin, Zeitschrift f. Biologie VII; Quincke cf. 2; Naunyn bei Convert, Diss., Neuchatel 1872, und viele andere.

[9]) Sörensen, Diss., Kopenhagen 1876.

[10]) Krehl, Penzoldt (Tönniessen), Berl. klin. Wochenschrift XVIII. p. 457. Schneider, Ueber die morphol. Verhältnisse des Blutes bei Herzkranken und Carcinom, Berlin, Diss. 1888.

[11]) Alexandre, Paris 1887, De la leucocytose dans les cancères. Sadler, Fortschritte der Medicin, 1892. Limbeck, Grundriss.

[12]) Halla, Prager Zeitschrift f. Heilkunde, 1883. Uskof, Botkin's Krankenhauszeitung, 1891. Nach Limbeck's Experimenten, Prager Zeitschr. f. Heilkunde X. 1890 bewirkt Friedländer's Pneumococcus eine bedeutende, Fränkel's so gut wie keine Leukocytose. In seinem Grundriss sagt er entgegen meiner Angabe, bei Pneumonie sei der drohende Exitus durch zunehmende Leukocytose erkennbar. Aber Uskof hat gute Belege.

[13]) Jaksch, Ueber Leukämie und Leukocytose im Kindesalter.

[14]) Sticker, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIV.

[15]) Geigel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVII.

[16]) Vergl. Peiper, Virchow's Archiv Bd. CXVI. Rumpf, Centralblatt f. klin. Med. 1891 Nr. 24, wo die Litteratur zu finden.

[17]) Gloger, Virchow's Archiv Bd. CXXVIII.

[18]) Landois in Eulenburg's Real-Encyclopädie Bd. III, Artikel Blut.

[19]) Thoma, Zählung der weissen Blutkörperchen, Virchow's Archiv Bd. LXXXVII.

[20]) E. Schiff, Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobins bei neugeborenen Kindern etc., Zeitschrift (Prager) f. Heilkunde Bd. XI, Berlin 1890.

[21]) Devoto, Ueber die Dichte des Blutes unter pathologischen Verhältnissen, Zeitschrift f. Heilkunde Bd. XI, Berlin 1890. Dort auch die ältere Litteratur seiner Methode: Fano, Roy, Landois (Real-Encyclop.), Jones, Jaksch, welch letzterer diese Arbeit veranlasste.

[22]) Tönniessen, Diss., Erlangen 1881; Buntzen, Diss., Kopenhagen 1879; Maissurianz, Diss., Dorpat 1882; Heyl, Diss., Dorpat 1882; Andreesen, Mobitz, Götschel, Diss., Dorpat 1883, wären hier noch anzuführen.

[23]) Von den verschiedenen Apparaten, welche alle nach demselben Princip gebaut sind, führe ich hier nur den handlichsten von Fleischl an. Ausführlich kann man sich über alle Fragen der Blutuntersuchung z. B. bei Limbeck Auskunft holen. (Limbeck, Grundriss einer klin. Pathol. des Blutes, Jena 1892.)

[24]) Hedin, Skandinavisches Archiv f. Physiologie 1890 Bd. II.

[25]) Niebergall, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1891, auch Daland, Fortschritte der Medicin 1891 Nr. 20.

[26]) Müller u. Riecke, Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung etc., Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII.

[27]) Löwit, Beiträge zur Lehre von der Leukämie, Sitzungsbericht der kais. Akad. in Wien, III. Abth. Mai 1887.

[28]) Zwar tritt Limbeck, der neueste Autor, wieder für die Verdauungsleukocytose ein, aber er lässt seine Versuchspersonen 18 Stunden vorher fasten, um die Sache zu demonstriren, für die Praxis werden wir also nicht damit zu rechnen haben.

[29]) Hirt, Müller's Archiv 1856. H. Meyer, Archiv f. exp. P. u. P. Bd. V. Pohl, ebenda Bd. XXV.

[30]) Afanassiew, Archiv f. klin. Med. Bd. XXXV. Fusari, Centralblatt f. klin. Med. 1887 p. 45. Pruss, ebenda p. 469.

[31]) Gabritschewski, Arch. f. exp. P. u. P. Bd. XXVIII. Hoppe-Seyler fand zwar in den Lymphkörperchen (Wanderzellen), nicht aber im Eiter Glycogen. Med.-chem. Untersuchungen H. 4. Salomon fand im Blute von Leukämischen, einem Rheumatiker, im Eiter chronischer Abscesse, aber nicht im frischen Pleura-Eiter Glycogen. Deutsche med. Wochenschrift 1877, Nr. 8 und 35.

[32]) Thoma, Virchow's Archiv Bd. LXXXVII.

[33]) Sitzungsbericht d. Wiener Akad. Bd. LXXXV, citirt nach Maly's Jahresbericht Bd. VII p. 259, Bd. XII p. 144.

[34]) Laker, Wiener akad. Sitzungsbericht Bd. LXXXVI. 1883.

[35]) Winternitz, Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. XV.

[36]) Moleschott, Wiener med. Woch. 1854. Grundlegende Arbeit.

Die einfachen Anämien.

Einleitung.

Anämie oder, wie manche lieber sagen, Oligämie ist eines der in der Klinik vielleicht am häufigsten gebrauchten Worte. In älterer Zeit war es der Name einer Krankheit, aber dies entspricht unserem jetzigen Standpunkt nicht mehr, es ist nur noch der Name eines Symptoms. Dass er auch als solcher schon beginnt uns ein zu vager Begriff zu werden, ist aus dem Folgenden leicht ersichtlich, wohl ist seine practische Bedeutung aber eine so grosse, dass wir hier mit Recht von demselben ausgehen dürfen.

Unter Anämie verstehen wir kurzweg Blutarmuth, und meinen, wenn wir den Ausdruck brauchen, dass jemand anämisch sei, er habe auffallend weniger Blut, als ihm nach seinem Alter, Grösse und Entwickelung zukommt. Dass dies eine äusserst oberflächliche Art der Betrachtung ist, wurde bald einleuchtend, schon deshalb, weil man keine practisch brauchbare Methode besitzt, um beim Lebenden die Blutmenge, welche er zu einer bestimmten Zeit hat, mit annähernder Genauigkeit festzustellen. Es muss also die Beurtheilung, ob jemand blutarm sei oder nicht, einfach nach dem Augenschein geschehen, daher die Verschiedenheit der Auffassungen, die Häufigkeit, mit welcher einzelne Aerzte von Blutarmuth sprechen. Früher wurden die meisten Beschwerden, welche wir jetzt als neurasthenische bezeichnen, auf die Anämie geschoben.

Wir scheiden hier, wie ich besonders hervorheben muss, alle partiellen Anämien aus, wir halten die Anämien, von denen hier gehandelt wird, für totale, selbst wenn wir das nicht in aller Strenge beweisen können. Von den partiellen Anämien haben bis jetzt eine klinische Bedeutung nur diejenigen des Gehirns und Rückenmarks und man weiss wohl, wie dunkel und schwierig dieses Gebiet immer noch ist.

Blutarm nennen wir in der Praxis diejenigen Individuen, deren Haut und Schleimhäute eine auffallend blässere Färbung haben, als nach der Erfahrung dem Bereiche der Gesundheit entspricht.

Namentlich die Betrachtung von Lippen, Zunge, Zahnfleisch, Conjunctiva, Nagelbett macht uns von den Täuschungen einigermaassen

unabhängig, denen wir bei blosser Betrachtung der äusseren Haut verfallen, wo dem Unbewanderten Mädchen mit zartem Teint leicht als blutarm imponiren, während er an den braunen Gesichtern des Landvolkes die Blässe nicht erkennt. Zunächst ist man vielleicht geneigt zu glauben, dass bei Blutarmuth die Blutmasse im Ganzen verringert sei, d. h. alle Bestandtheile derselben verhältnissmässig, in Wahrheit ist dem aber niemals so, denn selbst wenn man durch einen Aderlass Blut entzieht, wird von anderen Körpersäften ein Ersatz besorgt, der aber natürlich nicht dem vorhandenen Blut gleichwerthig ist, weder durch seinen Wasser-, Salz- und Eiweissgehalt, noch durch den Gehalt an körperlichen Bestandtheilen. Daraus ergiebt sich sofort, dass man über den Zustand des Blutes bei Blutarmuth von vornherein nichts Bestimmtes aussagen kann, es müssen immer die speciellen Fälle einzeln betrachtet werden.

Wir haben uns in der Folge mit einer Menge von Krankheiten zu beschäftigen, bei denen die Blutarmuth ein so hervorragendes Symptom ist, dass früher oft der Name dieses Symptoms statt der Krankheit gebraucht wurde, namentlich wo die Kenntnisse von ihrer Aetiologie zu allgemein oder zu mangelhaft waren. Dies hat sich nun zwar in der Hauptsache geändert, doch nennt man die Krankheiten auch jetzt noch mit einem zusammenfassenden Namen die Anämien, bei denen schwere Blutveränderungen zweifellos bestehen, während Veränderungen an Organen nicht vorhanden sind, oder doch nicht der tiefen Aenderung der Blutmischung entsprechende Ursachen erscheinen. Diesem Gebrauch, dessen Nutzen durch seine Allgemeinheit gewährleistet ist, folgen wir alle.

Immer ist doch einer gewissen Unklarheit Thür und Thor geöffnet. Anämien der Carcinösen, der Phthisiker, der Nephritiker, der Syphilitischen werden gern herangezogen und zu Analogien verwerthet. Dies aber muss zunächst ganz vermieden werden. Wir wollen gerade betonen, dass es eine Gruppe von Krankheiten giebt, bei denen Blutveränderungen einen Grad erreichen, welcher durch nachweisbare Organveränderungen nicht erklärt werden kann, deren klinisches Verständniss ganz und gar von unseren Kenntnissen über Entwickelung des Blutes, seine Ernährung, sein Entstehen und Vergehen abhängt; deren Diagnose selbst zwar nicht selten ohne besondere Beihülfe möglich sein mag, doch immer nur zu einer wissenschaftlichen erst von dem erhoben wird, welcher versteht die Localuntersuchung d. h. also hier die des Blutes selbst auszuführen. Darum ist auch diese Gruppe der sogenannten „Blutkrankheiten" eine natürliche und wohl characterisirte, der es nur geschadet hat, dass man bis in die neueste Zeit andere, fernstehende Krankheiten mit ihnen mehr oder weniger aus Bequemlichkeit nahe zusammengestellt hat.

Man könnte nun geneigt sein, auch Symptome, Diagnose, Therapie der Anämie besonders zu schildern, dies halten wir nicht für richtig, da immer mehr oder weniger willkürlich eine Abstraction aus den Krankheiten geschaffen werden wird, in denen die Anämie ein hervorragendes Symptom ist. Man ist in der allgemeinen Pathologie zu dergleichen geneigt, aber es hat seine grossen Bedenken.

Ich wende mich daher sofort zur Betrachtung der hierher gehörigen Krankheiten.

Es sind dies: 1. Anämie durch Blutung, 2. Anämie durch Inanition, 3. Chlorose, 4. Perniciöse Anämie.

1. Anämie durch Blutverlust.

Man theilt die Blutungen wohl in innere und äussere ein; besser ist es, die auf freie Oberflächen von denen in die Gewebe hinein zu unterscheiden. Es giebt keine Oberfläche auf welche, kein Organ in welches nicht einmal eine Blutung vorkommen könnte.

Kleine Blutverluste führen zur Anämie, wenn sie oft und schnell hinter einander sich wiederholen; einmalige Blutverluste bedingen sie nur, wenn sie hinreichend gross sind.

Geringe Blutverluste machen gar keine nachweisbare Anämie, es ist sogar eine gewisse relative Vermehrung der rothen Körperchen nach ihnen beobachtet.

Wir nehmen daher auch an, dass in gewissen Organen besonders Knochenmark (auch Milz und Lymphdrüsen?) Vorräthe vorhanden sind, aus denen etwaige gar nicht ganz kleine Verluste sofort ersetzt werden können. Die vorübergehende Blässe, welche man bei vielen, namentlich zarten Personen bei jeder geringen Blutung, z. B. bei einem einfachen Nasenbluten, beim Eintritt der Menstruation beobachtet, ist dagegen nicht etwa ein Zeichen von Anämie, sondern nur eine Schwankung in der Füllung der Gefässe des Gesichts, oder der äusseren Haut, also eine partielle Anämie, die sich durch das schnelle Vorübergehen und dadurch, dass zwischen Grösse des Blutverlustes und Aussehen des Kranken gar kein Verhältniss besteht, meist leicht erkennen lässt. Die Grösse des Blutverlustes, welche zu einer wirklichen totalen Anämie führt, ist nicht sicher anzugeben und offenbar individuell verschieden, muss aber immerhin grösser als 100 g sein. Das wäre etwa 2 % Blutmenge, denn man schätzt die Gesammtblutmenge beim Erwachsenen auf 8 % des Körpergewichtes, für einen Mann also 5 kg, während der Schwangerschaft steigt sie etwas, nach der Individualität muss sie sehr schwanken, ist z. B. bei fetten Leuten verhältnissmässig stets gegeringer als bei mageren. Lebensgefährlich werden plötzliche Blutverluste etwa bei 50 % der Gesammtmenge [1]), bei Kindern und alten Leuten ist aber die Empfindlichkeit eine viel grössere. Durch kleine oft wiederholte Blutverluste kann eine erheblich grössere Anämie entstehen und ertragen werden, dieselbe betrifft dann aber die verschiedenen Bestandtheile des Blutes ungleichmässig; Bierfreund nimmt an, dass der Hämoglobingehalt auf 17—15 % des Normalen sinken kann, Quincke beobachtete einen Anämischen, der nur noch 500000 rothe Körperchen im Cubikmillimeter hatte oder 10 % des Normalen.

Ein in der Praxis nicht selten herbeigeführter Blutverlust ist der durch den Aderlass, ein Verlust, welcher in der Regel unter 500 g bleibt und nur sehr geringe Erscheinungen bedingt. Die Pulsfrequenz steigt etwas, Durst macht sich geltend; hat der Mensch kurz vorher gegessen, so kann er übel werden und erbrechen; steht er, während das Blut fliesst, so wird er oft blass, das Bewusstsein schwindet, der Puls

wird sehr klein, der Mensch fällt nieder. Aber von einer eigentlichen Blutungsanämie ist hier auch nicht die Rede, diese geringen Verluste sind für einigermaassen kräftige Individuen nicht von Belang und hinterlassen keine Schäden.

In einem solchen Fall wurden einem kräftigen Dienstmann von 84,46 kg mit 5219000 Blutkörperchen im Cubikmillimeter und 15,14 Hämoglobin in 100 g 425 Blut entzogen. Nach ½ Stunde war die Blutkörperchenzahl 4762200, Hämoglobin 13,63, nach einem Tage 4681000 und 13,41. Die Zahl der Blutkörperchen war am 4., der Hämoglobingehalt am 7. Tage wieder hergestellt[24]). Dieses Zurückbleiben der Hämoglobinregeneration gegen die Zahlregeneration ist durchaus die Regel.

Die schweren Blutverluste beginnen für den Erwachsenen bei 1 kg und werden bei 2½ kg lebensgefährlich. An solchen studirt man also die ächte Blutungsanämie.

Verlauf und Symptome. Der Tod durch Verbluten, wie ihn eine mächtige arterielle Blutung z. B. aus der Femoralis in weniger als einer Minute herbeiführen kann, ist hier nicht Gegenstand der Betrachtung. Trefflich hat ihn O. Weber geschildert[25]). Uns beschäftigen die Verblutungssymptome, welche mehr allmählig sich entwickelnd und aus inneren Organen erfolgend eine directe Stillung der Blutung nicht erlauben. Am häufigsten sind es Uterusblutungen, welche in solcher Weise auftreten, bei denen aber die directe Blutstillungsmethode meist noch anwendbar ist, nach ihnen sind die bei Magenblutungen und bei hartnäckiger Hämoptoe eintretenden Fälle für uns vom grössten Interesse.

Die vorkommenden Formen der Blutungsanämie kann man schulgemäss in 2 Gruppen theilen, je nachdem eine einfache Anämie entsteht oder Lebensgefahr eintritt. Die erste Gruppe bilden die Blutungen, bei welchen nicht mehr als höchstens ein Drittel der gesammten Blutmasse verloren geht. Diese Menge erscheint ungeheuer und doch ist es sicher, dass ein bis dahin gesundes kräftiges Individuum einen solchen Schaden erträgt und denselben je nach seinem Alter in einigen Wochen bis Monaten vollständig wieder ersetzen kann. Dass Kranke in einer ganz andern Weise afficirt werden müssen und für sie solche Mengen auch tödtlich werden können, ist natürlich.

Wenn ein solcher Blutverlust eintritt[3]), so zeigt sich zunächst Beschleunigung des Pulses, Beschleunigung der Athmung, welche sich zunächst auch vertieft, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwindelgefühl besonders beim Aufrichten, Parästhesien*) und Anästhesien an den Händen und Füssen gesellen sich hinzu, oft auch eigenthümliche Geruchshallucinationen, namentlich werden Klagen über einen widerwärtigen Gestank berichtet. Ein Gefühl tiefer Mattigkeit und Herzensangst, welches man Lipothymie genannt hat, erfasst den Kranken, er wird von heftigem Durste geplagt und lässt einen blassen Urin, zuweilen in grosser Menge, in welchem allmählig Eiweiss nachzuweisen

*) Der Raumsinn (Abstand der Zirkelspitzen) stumpft sich ab, während der Temperatursinn zunächst erhöht wird[4]).

ist; ein breiiger oder flüssiger Stuhl wird entleert, am Herzen können anämische Geräusche auftreten*), die Körpertemperatur beginnt zu sinken. Ein kalter Schweiss bricht aus und das Bewusstsein schwindet. Dies ist die Syncope. Man darf mit diesem Schwinden des Bewusstseins, welches immer erst bei ganz schwachem, fast unfühlbaren Pulse und nach erheblichem Blutverluste eintritt, nicht die Ohnmachten verwechseln, welche bei schwächlichen Leuten schon wenn sie nur Blut sehen eintreten, welche auch bei kräftigen, denen man einen Aderlass macht, eintreten, wenn sie in aufrechter Stellung zur Ader gelassen werden. Auch hier handelt es sich gewiss wie bei der Syncope um eine Hirnanämie, aber sie ist eine schnell vorübergehende und psychische Momente spielen dabei eine Hauptrolle, Blutmenge und Blutdruck sind auch keineswegs so gesunken, dass hieraus die Hirnanämie nothwendig entstände. — Wenn die ächte Syncope eintritt, so lässt die Blutung in auffallender Weise nach oder hört völlig auf, ja man hat dieselbe geradezu als das Mittel der Natur betrachtet, durch welches dieselbe die Blutung im rechten Momente zum Stehen bringe.

Geht es nun zur Besserung, so erwärmt sich der Körper, ein warmer Schweiss tritt ein, der Puls wird ungewöhnlich voll und das Herz schlägt kräftig. Ja es kann das ganz auffallend werden, so dass der Körper förmlich erschüttert wird und die Temperatur über die Norm steigt. Marshall Hell nennt dies excessive Reaction[23]).

Man kann sagen, dass ein solcher Fall zur ersten Gruppe gehört, und dass in einigen Wochen (bei Kindern, schwächlichen und älteren Leuten Monaten) Alles sich wieder ersetzt haben wird. Dauert aber die Blutung fort, oder beginnt sie nach kurzer Frist, wie so häufig, von Neuem, so stellen sich immer bedrohlichere Symptome ein, welche den Laien schon wie Zeichen des herannahenden Todes erscheinen, wenn sie auch dem Arzte den Muth nicht nehmen dürfen. Die Athmung wird flacher und flacher, die Augen sinken ein, zeigen tiefe dunkle Ringe, das Gesicht verfällt, die Leute kommen wieder zum Bewusstsein zurück, aber sind ganz apathisch und todesmatt, sie lassen wohl Stuhl und Urin unter sich gehen. Die Temperatur sinkt auffallend (bis 30°), Nase und Lippen bekommen einen cyanotischen Anflug, Extremitäten und Nasenspitze werden kühl, der Puls ist klein, langsamer, nur noch am Herzen zu zählen, die Athmung sehr beschleunigt.

Es entwickelt sich nun wirkliche Somnolenz, aber trotz des somnolenten Zustandes und der äussersten Schwäche ist doch die grösste Unruhe vorhanden, ein Zupfen mit den Händen, Drehen des Kopfes, Hin- und Herwälzen des Körpers, Murmeln, Schluchzen und Stöhnen.

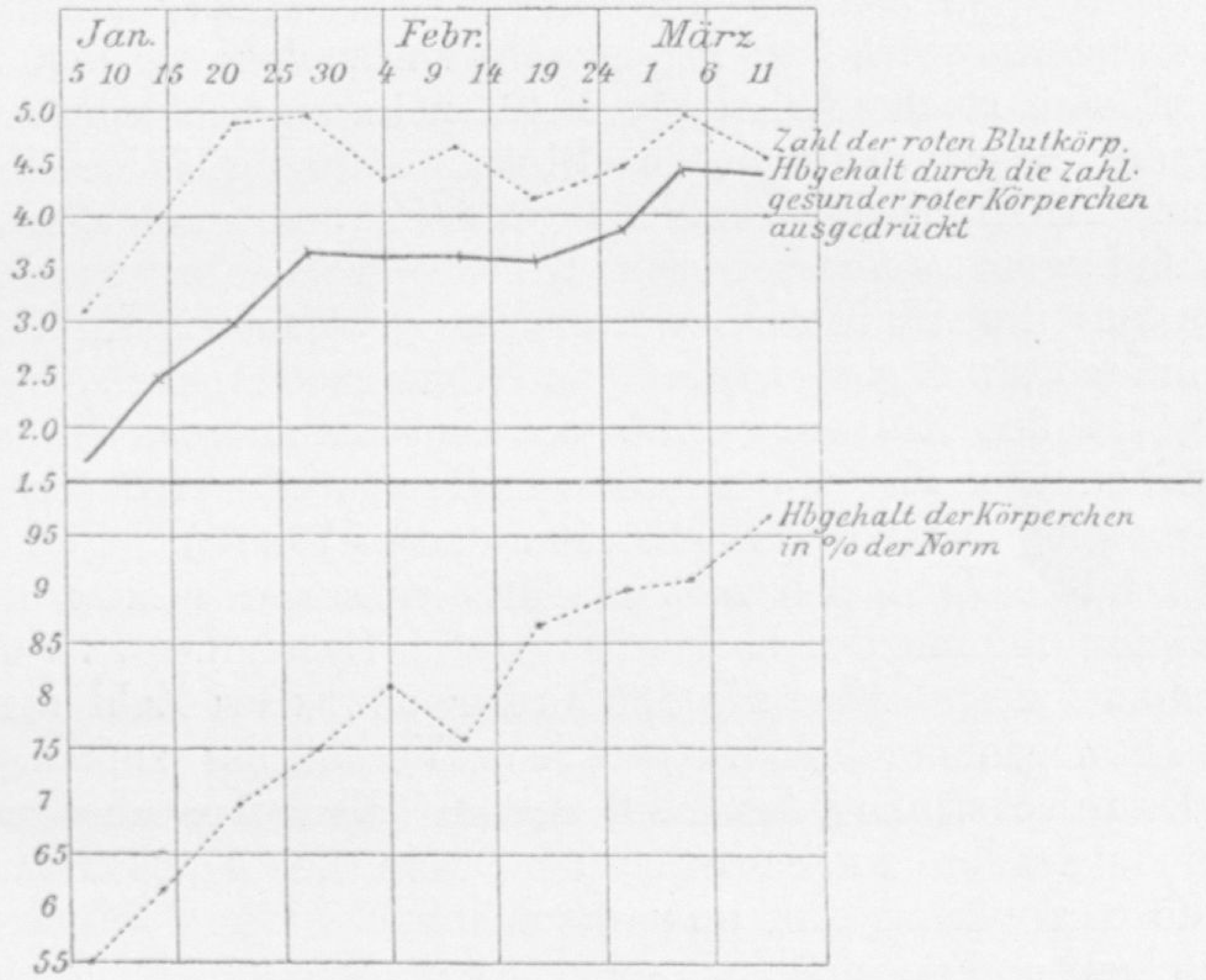
Nun ist der Wendepunkt da; wenn es noch nicht gelungen ist, der Blutung Einhalt zu thun, treten jetzt die Erscheinungen auf, welche das baldige Ende einleiten. Die Athmung wird langsamer, unregelmässig, seufzend[5]), die Pulsfrequenz ist bis unter die Hälfte der Anfangszahl gesunken[6]), die Besinnung ist völlig geschwunden, Delirien, meist still, zuweilen aber von überraschender Heftigkeit brechen aus und gehen in ein tiefes Coma über, die Pupillen werden enger und enger, der Puls, schon vorher fast oder ganz unfühlbar, beschleunigt sich und kann die Norm weit übersteigen, Brechbewegungen, krampf-

*) Relative Tricuspidalinsufficienz durch Dilatation des rechten Ventrikels?

hafte Bewegungen der Extremitäten, Zuckungen einzelner Muskelgruppen, Gähnen und Schluchzen, Rollen der Augäpfel, Strabismus gesellen sich dazu. Endlich brechen allgemeine Krämpfe aus, die Pupillen erweitern sich, der Tod tritt ein. Es ist ein Tod vom Gehirn aus. Das Herz schlägt deutlich und sogar zuweilen kräftig noch ein weniges länger, als die Respiration angedauert hat.

Wenn in diesem Endstadium die Blutung aufhört, während der Mensch noch am Leben ist, so wird allerdings das geschilderte Fortschreiten der Symptome unterbrochen, aber der Kranke ist deshalb noch nicht gerettet. Meist erliegt er in den nächsten Stunden einer Syncope. Die geringsten äussern Schädlichkeiten, besonders Kälte, können ihm verhängnissvoll werden.

In den günstigen Fällen, in welchen das Leben erhalten bleibt, ist die Erholung doch zunächst eine sehr langsame. In den ersten



Curve von Laache.

Tagen kann das Gefühl äusserster Mattigkeit jede Bewegung verbieten und der Versuch zum Aufrichten sofort von Ohnmacht gefolgt sein. Der Kranke delirirt noch Stunden lang mit offenen Augen vor sich hin und die Nachtruhe lässt sehr zu wünschen übrig. Nur langsam findet sich der Appetit ein, mit dessen Hebung dann auch die weitere Besserung schneller fortschreitet. Im Anfang ersetzt sich die Blutflüssigkeit durch reichlichen Lymphzufluss, damit ist eine Vermehrung der Menge der weissen Körperchen verbunden; der Ersatz der rothen Körperchen ist individuell verschieden.

Hierüber giebt es eine Reihe von Studien, welche sehr werthvolles Material enthalten. Bierfreund[7]) fand als durchschnittliche Zeit zur Wiederherstellung von Zahl und Hämoglobingehalt der rothen Körperchen auf den alten Status beim kräftigen Manne 17 Tage, Frauen brauchen schon etwas mehr, Kinder (?) und Greise dagegen die doppelte Zeit. Syphilis verlangsamte die Blutbildung nicht (trotz der

bestehenden syphilitischen Anämie) auch nicht Tuberculose! wohl aber Knochenaffectionen und maligne Tumoren.

Lyon[8]) sah nach geringen Blutverlusten bis 1 % des Körpergewichtes schon in 2—5 Tagen, bei solchen bis 3 % in 5—14 Tagen, bei grösseren in 14—30 Tagen Rückkehr zur Norm.

Einen schönen Fall, welcher die Regeneration des Blutes zeigt, sowie auch, dass das Hämoglobin langsamer als die Körperchen sich herstellt, hat Laache beschrieben. Die Curve folgt hierbei (S. 21).

Experimentell ist bei Thieren festgestellt, dass ihr Magensaft sehr schlecht verdaut und an Kräftigkeit gewinnt durch Zusatz von Salzsäure[9]), ferner, dass der Stoffwechsel nach nicht lethalen Blutverlusten erhöht ist, insbesondere die Eiweisszersetzung, da die Harnstoffproduction steigt; dabei besteht eine Temperaturerhöhung.

Während des Ausfliessens des Blutes aus einer grösseren Arterie sinkt der Blutdruck bedeutend, erhebt sich aber, sowie die Oeffnung geschlossen wird, in weniger als einer Minute wieder zur Norm; nur bei Blutverlusten, welche so hochgradig sind, dass sie das Leben gefährden, ist eine solche Erholung nicht mehr zu beobachten.

Für die Geschwindigkeit der Blutbewegung gilt dasselbe wie für den Druck. An Menschen, welche während und nach dem Aderlasse mit dem Sphygmomanometer von Basch beobachtet wurden, stellte man fest, dass der Blutdruck während des Aderlasses sinkt und 3—5 Stunden braucht, um sich wieder zur Norm zu erheben, wenn nicht mehr als $^1/_{100}$ des Körpergewichts an Blut entnommen ist. Bei grösseren Entziehungen bleibt der niedere Blutdruck viel länger bestehen. Die Erniedrigung beträgt 15—45 mm Quecksilber[18]).

Die relative Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt ab, ebenso wie die Hämoglobinmenge, da das Blut durch Hineinfliessen von Lymphe stark verdünnt wird. Man nimmt immer an, dass Zahl der Körperchen und Hämoglobingehalt in gleichem Verhältniss sinken. In dem Fall von Laache stimmt das auch genau. Es wäre aber erwünscht, darüber mehr Zahlen zu besitzen; ich halte dieses aus naheliegenden Gründen doch zunächst für unwahrscheinlich. Die Zahl der weissen Blutkörperchen steigt zunächst sehr bedeutend, um in den nächsten Tagen zur Norm zurückzukehren[34]).

Mit der Besserung steigt die Zahl der rothen Blutkörperchen schneller wie der Hämoglobingehalt derselben an.

Die Heilung ist in der Regel eine vollständige, nur in Ausnahmefällen wird von solchen Blutverlusten eine chronische Krankheit datirt, man findet sie so gelegentlich in der Aetiologie der essentiellen Anämie. Auch einige schwere Folgezustände sind hier und da berichtet worden; dahin gehört die Sehstörung, welche erst Tage (3—5 und noch später) nach dem Blutverluste sich entwickelt. Die Beobachtungen zeigten, dass sich eine Neuroretinitis entwickelt, welche zwar rückgängig werden kann, aber doch in vielen Fällen zu dauernder Erblindung geführt hat. Ferner sind Geistesstörungen zu verzeichnen, welche Scholz[10]) z. B. nach profusen Menstruationen unter gleichzeitiger Einwirkung psychischer Schädlichkeiten auftreten sah, und welche sich durch eine schleppende Entwickelung und ziemliche Hartnäckigkeit auszeichneten.

Weiter führe ich die Neigung zu Verfettungen an. Es wird

bekanntlich der Fettreichthum bei den zur Mast bestimmten Kälbern durch öfter wiederholte kleine Aderlässe sehr gefördert. Es liegen ferner eine Menge Obductionsbefunde vor, nach welchen eine wirkliche fettige Degeneration in allen Drüsenzellen, ebenso Verfettungen an den Gefässen, am Herzen, der Musculatur sich nach schweren Blutverlusten entwickelt haben. So ist also in der Reconvalescenz eine Reparation vieler fettig entarteter Gewebsbestandtheile nothwendig. Mit diesen Verfettungen hängt wohl jedenfalls die Beobachtung von Apoplexien und von runden Magengeschwüren zusammen, denen wir in der Litteratur an dieser Stelle hier und da begegnen, und die sich beide durch ihre Grösse und Lebensgefahr auszuzeichnen pflegen.

Nicht zu verwechseln sind mit diesen Blutungen solche, welche während der Hämorrhagie an einer andern Körperstelle gleichsam secundär beobachtet worden sind, sehr seltene und zweifelhafte Fälle; Holmes[30]) berichtet von solchen und erzählt, dass Travers eine tötliche Apoplexie erlebte, während er einen Pneumoniker zur Ader liess.

Eine gewisse Eigenthümlichkeit gewinnt das Bild, wenn nicht ein grosser, sondern viele kleine Blutverluste hinter einander stattfinden, welche doch so häufig auf einander folgen, dass die Zeit zu einer vollständigen Erholung fehlt. Dies beobachtet man besonders bei Uterustumoren und schnell sich wiederholender Hämoptoe, in früherer Zeit bei den Aderlässen coup sur coup. Entsprechend der längeren Dauer bilden sich hier die subjectiven Klagen mehr aus: Herzklopfen, Klopfen der Adern, Klopfen im Kopfe bis zu den heftigsten Kopfschmerzen sich steigernd. Die Pulsfrequenz steigert sich und es kann eine Art von febrilem Zustande sich entwickeln. Weiter zeigen sich oft Knöchelödeme und die Delirien werden gegen das Ende zu einem chronischen Symptome.

Nasenbluten, Hämatemesis, Hämoptoe, Hämorrhoidalblutungen, wenn sie auch gewaltigen Umfang annehmen, führen doch nur sehr selten zum Tode. Welche Massen von Blut selbst schwächliche Menschen bei solchen Gelegenheiten verlieren können, erscheint oft überraschend. Meist aber fehlt es an genauen Bestimmungen, wir erhalten in den Krankengeschichten nur Schätzungen und so entsteht die Gefahr, zu übertreiben. Werthvoll sind daher die exacten Bestimmungen, wie die, welche Alexandrow[11]) von seiner eigenen Phthise mitgetheilt hat. Er verlor vom 13.—28. December an 7 Tagen 7400 g und nach einer Pause bis zum 13. Januar im Januar an 8 Tagen 5000 g, im Februar an 4 Tagen 3800 g u. s. w.; in der ganzen Zeit vom 15. November bis 5. Juni ca. 21 kg Blut. Leider sagt der Kranke nicht, wie schwer er war, jedenfalls war er durch mehrjährige Phthise stark heruntergekommen.

Nach der Krankengeschichte von Cohen[12]) soll sogar eine Dame 3 Monate lang täglich 1 Pfund Blut verloren haben, aber in dieser Geschichte kommen auch sonst Dinge vor, die wir für Täuschungen des Arztes halten müssen. Der Bericht von Higginbotham[19]) ist nicht zu verwerthen.

Ein nicht geringes Interesse würde sich an gute Blutuntersuchungen solcher Menschen knüpfen, die an hartnäckigen, erschöpfenden Blutungen leiden. Aber ich bin in der Litteratur nicht einem einzigen Falle begegnet, der unseren jetzigen Ansprüchen genügte.

Während man bei Thieren mehrfach experimentell wiederholte Blutentziehungen gemacht und das Blut untersucht hat, sind wir beim Menschen auf die Leichenbefunde allein angewiesen [23]). Das Fettgewebe ist nicht besonders geschwunden, die Musculatur nicht merklich verändert. Das Knochenmark findet sich dunkelhimbeerroth auch in den Knochen, wo es sonst rein fettig ist, das Herz ist enorm verfettet, von fahler Lehmfarbe, die Lymphdrüsen auffällig durch ihr fleischrothes Aussehen ohne merkliche Schwellung, Milz nicht vergrössert. In Leber und Nieren die Parenchymzellen verfettet. Im Blut reichlich kernhaltige, rothe Blutkörperchen. Im Knochenmark sind dieselben massenhaft vorhanden, während der Befund im Milzsaft und Lymphdrüsensaft negativ war: es waren zwar auch hier kernhaltige, rothe Körperchen, aber nicht mehr, als den vorhandenen unveränderten nach dem erwähnten Blutbefunde entspricht. Dagegen fanden sich in den Lymphdrüsen grosse, blutkörperchenhaltige Zellen.

Diagnose. Prognose. Die Erkennung kann bei gewissen internen Blutungen eine sehr schwierige sein — so sehen wir Blutergüsse in Peritoneum, Pleura oft nicht diagnosticirt, weil die Menge des ergossenen Blutes nicht eine solche ist, dass dadurch characteristische Störungen entstehen. Sicher wird bei kleineren Blutungen die Diagnose nur durch die Entleerung des Blutes nach aussen festgestellt. Einige Autoren haben als diagnostisches Kriterium das Auftreten von Urobilin im Harn einführen wollen [13]); da dasselbe unter den verschiedensten Umständen und in sehr wechselnder Menge im Urin vorkommen kann, so ist dieser Vorschlag bei unseren jetzigen Kenntnissen noch unbrauchbar. Unter gewissen characteristischen Umständen kann man allerdings Blutungen mit Wahrscheinlichkeit diagnosticiren, ohne dass Entleerung stattgefunden hätte, wie die bei Typhus. Es gilt dies als Ausnahme. Bei grösseren Blutungen sind die Erscheinungen nach der oben gelieferten Schilderung im Allgemeinen hinreichend characteristisch. Verwechselung ist zu fürchten mit Ohnmachtsanfällen und Shok.

Wenn die Blutung in die Lunge, in den Magen stattfindet, so kommt es so bald zu Entleerungen nach aussen, dass die Diagnose klar wird, ehe eine hochgradige Lebensgefahr entsteht. Blutungen ins Pericardium führen nicht durch ihre Grösse, sondern durch die Spannung der Häute und den Druck auf das Herz zum Tode; hier tritt vor dem Auftreten der Verblutungssymptome schon der Tod ein. Blutungen in die Pleura können sehr gross werden, aber meist sind Verblutungen in die Pleura hinein nur aus solchen Gefässen bekannt, deren Blutung an sich direct zum Tode führt, so aus der Aorta, besonders aus Aneurysmen, aus den grossen Gefässen des Mediastinums bei Verletzungen. Hier tritt der Tod so schnell ein, dass der Arzt gar nicht die Zeit hat, sich mit der Diagnose und mit therapeutischen Maassnahmen zu beschäftigen.

Für die Praxis sind die Blutungen wichtig, welche aus nicht zu grossen Gefässen Stunden lang fortdauernd endlich zum Tode führen, weil hier der Arzt sich immer Vorwürfe machen wird, wenn er die Diagnose nicht gestellt hat und dadurch eine Chance, wenn auch oft eine höchst zweifelhafte, zur Rettung verlor. Solche Blutungen sind

1. Darmblutungen, bei denen keine blutigen Stühle stattfinden, oder zu spät stattfinden. Solche Fälle liegen vor in Folge von Blutungen aus Duodenalgeschwüren, Blutungen aus typhösen Geschwüren.

2. Blutungen in die Peritonealhöhle. Beim geschlechtsreifen Weibe ist hier immer zuerst an die Berstung einer Tubenschwangerschaft zu denken, denn diese Fälle sind am häufigsten in der Litteratur. Unter solchen Umständen verbluten sich die Kranken in der Regel innerhalb 6—24 Stunden in das Peritoneum hinein, wenn die Diagnose nicht gestellt wird [29]), im andern Falle ist dagegen Hülfe durch Operation mehrfach gebracht worden. Allerdings ist die Eröffnung der Bauchhöhle nöthig. Mehrfach sind Gefässe der Bauchhöhle durch Fremdkörper (Nadeln, Knochenstücke) verletzt, durch Abscesse arrodirt worden, ja bei einer scheinbar unbedeutenden Veranlassung zerrissen und so ist es zu einer tötlichen Blutung gekommen.

3. Blutungen in die Pleura. Es können bei Verletzungen auch kleinerer Gefässe Blutungen in die Pleura hinein stattfinden, welche bis zum Tode währen, weil sich kein Blut nach aussen ergiesst, und man daher nicht an einen Blutverlust denkt. Oder die nach innen stattfindende Blutung wird durch eine an sich ungefährliche nach aussen noch mehr maskirt [31]).

4. Ins Mediastinum kommen oft Blutungen bei Erkrankungen der grossen Gefässe vor, und sind bei Aneurysmen auch wohl zu diagnosticiren. Sogar Zerreissung der V. azygos und Verblutung ins Mediastinum ist beobachtet.

Die Prognose ist vom Grundleiden bestimmt. Wann die unmittelbare Lebensgefahr eintritt, lehrt die Schilderung. Aber auch wenn diese nicht mehr besteht, bedenke man, dass nach allen schweren Blutverlusten eine grosse Gefahr schon durch geringe Complicationen erwächst. Es ist sicher, dass ein andauernder Blutverlust viel gefährlicher ist, als ein solcher, welcher in Absätzen stattfindet, wenn auch nur Stunden zwischen den einzelnen Schüben liegen. Einmal weil Zeit gewonnen wird, aus den vorhandenen Vorräthen der Milz und des Knochenmarks Blutkörperchen herbeizuführen; wenn auch keine Zeit zu einer wirklichen Neubildung ist, so wird schon damit etwas gewonnen. Zweitens weil der continuirliche Blutverlust eine schwere Circulationsstörung durch den einfachen Wassermangel setzt.

Die gute Wirkung, welche man unter gewissen Umständen mit der Injection physiologischer Kochsalzlösung hat erzielen können, spricht für die Wichtigkeit dieses Momentes, auf das wir noch zurückkommen müssen.

Die Ansicht, dass der Blutverlust durch die Entziehung von Ernährungsmaterial für den Körper gefährlich werde, ist längst verlassen, die Hauptgefahr liegt im Sauerstoffmangel (da dem dringendsten Wassermangel durch reichliches Trinken offenbar ausreichend abgeholfen werden kann). Practisch ist die Frage, wie tief der Gehalt an rothen Blutkörperchen im mm^3 sinken kann, ohne dass der Tod eintritt. In einem Fall von Béhier sank in Folge einer Metrorrhagie die Zahl der Körperchen bis auf 850 000 im mm^3, nach der hier ausgeführten Transfusion bis auf 688 000 und die Frau erholte sich [33]).

Therapie. Während der Blutung bekämpft man die drohenden Collapserscheinungen durch Kampher (bis 2,0 in 24 Stunden für den Erwachsenen) und Aetherinjectionen, durch die Darreichung von starkem Kaffee mit Cognac und durch Hautreize. Vielfältige Empfehlung hat auch die sogenannte Autotransfusion gefunden; man wickelt die Extremitäten mit Bandagen ein, um sie blutärmer zu machen und dadurch mehr Blut für die Circulation des Gehirns verfügbar zu behalten. Tieflagerung des Oberkörpers, besonders des Kopfes, unterstützt diese Bemühungen oft sehr wirksam. Natürlich ist nur sehr wenig damit zu erzielen. Die Stillung der Blutung, die therapeutische Hauptaufgabe ist hier nicht zu erörtern. Alles tritt ihr gegenüber in den Hintergrund und wenn sie gelungen ist, muss alle Sorgfalt darauf gerichtet sein, Erneuerung des Blutens zu verhüten. Dabei sind absolute Ruhe und kühles Verhalten die wichtigsten Momente und Eis und Opium nicht zu entbehren. Die Gefahr von Collapszuständen in diesem Zeitraum ist besonders Veranlassung, dass man die Darreichung der Opiate bemängelt hat, doch ist ihre heilsame Wirkung höher als ihre Gefahr anzuschlagen. Da wo die Blutung die Kräfte aufs Aeusserste erschöpft hat, ein Blutverlust von mehr als 30% der Gesammtmenge berechnet werden kann, oder sogar die Athmung langsam oder unregelmässig geworden ist, wird die Frage nach der Rathsamkeit der Transfusion sich von selbst aufdrängen.

Die Transfusion im alten Sinne, d. h. die Injection einer gewissen Menge von Menschenblut und zwar in der Regel von defibrinirtem Menschenblut, hat zwar in neuester Zeit sehr starke Angriffe erlitten, doch sind die dagegen von Bergmann ins Feld geführten experimentellen Untersuchungen als ungenügend erkannt worden [14]), um zu seinen weitgehenden Schlüssen Berechtigung zu gewähren, und die so absprechenden Urtheile verstummen mehr und mehr. Die Injection von gut defibrinirtem Blute unter den jetzt geläufigen Cautelen ist eine ungefährliche Operation, welche bei schweren Verblutungen als das einzig rationelle, lebenrettende Mittel bezeichnet werden muss. Es ist selbstverständlich, dass das Blut von einem durchaus gesunden Menschen stamme. Leider giebt es noch kein Ersatzmittel dafür, namentlich ist Thierblut unzulässig. Aber wenn man auch alle Vorsichtsmaassregeln beobachtet, so folgt auf die Transfusion immer ein Schüttelfrost, es ist also jedenfalls die Operation noch nicht so vollkommen ausgebildet, wie dies wünschenswerth; die Hauptquelle aller Uebelstände scheint das Defibriniren zu sein, und doch hat die directe Ueberleitung bisher noch nicht recht Fuss fassen können. Die Furcht, Gerinnungen in der Circulation herbeizuführen, ist eben doch eine zu nahe liegende und zu berechtigte. Aber trotz jenen Schüttelfrostes ist, wie wir ausdrücklich wiederholen, die Injection von defibrinirtem Blute eine ungefährliche Operation [21]). Die zu injicirende Menge braucht nach den vorliegenden Angaben keine sehr bedeutende zu sein; man hat sich meist mit 200 bis 500 g begnügt und fürchtet sogar weiter zu gehen.

Neuestens berichtet Ziemssen, dass es ihm gelingt, einfach durch schnelles und sauberes Arbeiten das Blut aus der Vene des Gesunden in eine Spritze zu saugen und direct in die Vene des Kranken ohne vorheriges Defibriniren einzuspritzen. Er hat in 7 Fällen 5mal ohne jede Reaction (ohne Schüttelfrost und Temperatursteigerung) ope-

rirt und auch in den anderen beiden Fällen ist keine Schädigung eingetreten[28]).

Die Injection von Kochsalzlösung (die einfache sterile 0,73%ige ist die am meisten empfohlene) hat gegenüber der Transfusion den enormen Vorzug, dass sich ein tadelloses Material jeder Zeit dem Therapeuten darbietet, während nicht allein die Beschaffung von entsprechendem Menschenblut meist auf Schwierigkeiten stösst, sondern auch seine Injection ungewöhnliche Vorsichtsmaassregeln erheischt. Aber sie ist ihr natürlich in keiner Weise gleich zu setzen. Goltz hat zuerst die Idee ausgesprochen[15]), welche der Anstoss zur Ausbildung dieser Methode war. Soviel dieselbe immer wiederholt worden, so zweifelhaft ist ihre Richtigkeit, denn wenn es ganz sicher ist, dass zur Circulation des Blutes ein gewisser Tonus des Gefässsystems nöthig ist, so ist es nicht anzunehmen, dass dieser Tonus beim Verbluten verloren geht und noch weniger wahrscheinlich, dass man ihn durch ein verhältnissmässig so rohes Verfahren, wie die Injection ist, passend beeinflussen wird. Aber dies sind reine Speculationen. Practisch spitzt sich die Frage darauf zu: Ist wirklich ein Grad des Blutverlustes vorhanden, bei welchem der Tod durch Zufuhr von Kochsalzlösung abgewendet werden kann? Es muss zugegeben werden, dass weder die vorhandene Casuistik noch mühevolle Experimente[16]) die Frage klar gelöst haben. Nachdem die neuesten Experimentatoren aber mit Anwendung der durch frühere Arbeiten als nothwendig erkannten Vorsichtsmaassregeln alle zu einem negativen Resultate gekommen sind, der Kochsalzlösung nur eine vorübergehende Besserung und eine den Tod aufschiebende Wirkung zuzubilligen, so geht schon daraus hervor, dass die Bedeutung, welche diesem Verfahren beizumessen ist, jedenfalls eine eng begrenzte ist. Es ist deswegen aber nicht ganz zu beseitigen, denn einen geringen Nutzen muss dasselbe haben: es kann der Transport von rothen Blutkörperchen aus den grossen Vorräthen der Milz und des Knochenmarks in die allgemeine Circulation erleichtert werden und es kann der Blutdruck und die Blutgeschwindigkeit länger auf einer solchen Höhe erhalten werden, wie sie das Leben verlangt. Man kann also in einer geringen Breite wahrscheinlich auch das Leben durch diese Methode retten, aber weil diese Breite so gering ist, so ist sie für die Praxis nicht bestimmbar; für diese bleibt ihr immer noch der Werth, den Tod selbst in schlimmen Fällen verzögern zu können, wo man namentlich nicht die Möglichkeit hat, sofort eine Transfusion auszuführen. Das heisst allerdings wieder, wenn ich in der Lage bin, eine Bluttransfusion zu machen, so werde ich mich niemals mit einer Kochsalzinfusion aufhalten, wenn aber nicht, so ist diese indicirt.

Die Versuche, an Stelle der einfachen Kochsalzlösung Blutserum von Thieren mit Kochsalz verdünnt zu setzen, haben auch ganz gute Resultate ergeben[20]), aber sie haben wenig Verbreitung gefunden und es liegen keine genügenden Erfahrungen darüber vor.

Es ist auch auf die Möglichkeit hingewiesen worden, dass Blutungen gerade durch die Bluttransfusion ebenso wie auch durch die Kochsalzinfusion zum Stehen gebracht werden möchten. Es sind nämlich in der Praxis solche Fälle beobachtet, welche eben diesen Eindruck hervorbrachten[23]). Möglich ist es ja auch, dass der neue mächtige Reiz, welcher auf den Gefässapparat wirkt, diese günstige Folge haben

kann; jedenfalls werden solche Beobachtungen die Besorgnisse Anderer beruhigen, welche fürchten, dass durch den sich steigernden Blutdruck die kaum zum Stehen gekommene Blutung aufs Neue wieder beginnen könne [26]). In dieser Hinsicht, als Mittel, eine innere Blutung zum Stehen zu bringen, der wir direct nicht beikommen können, ist die Injection der Kochsalzlösung weiter im Auge zu behalten.

Allen Bedenken der intravenösen Injection glaubt man jetzt dadurch zu entgehen, dass man an ihre Stelle die subcutane setzt. Hier sind besonders die Mittheilungen aus der Dresdener Frauenklinik zu erwähnen. Daran schliessen sich die parenchymatösen Injectionen im Marienkrankenhause zu Hamburg [27]). Es ist sicher, dass diese Form der Anwendung in der Praxis am meisten Beifall finden wird. In Bezug auf die Vorsichtsmaassregeln braucht man nicht so ängstlich zu sein, und die Leichtigkeit der Handhabung auch unter schwierigen äusseren Verhältnissen wird dieser Methode das Wort reden. Es ist allerdings gewiss, dass man an Präcision und Sicherheit der Wirkung dafür einbüssen muss.

In Fällen, wo es sich nicht um den augenblicklichen Verblutungstod handelt, also um Bekämpfung der chronischen Anämie, ist nach Ziemssen's Empfehlung an Stelle der Transfusion die subcutane Injection mässiger Mengen defibrinirten Blutes (50 g auf 2 Stellen vertheilt unter aseptischen Cautelen zu injiciren und sofort durch Massage zu vertheilen) ein wirkungsvolles Mittel [17]). Trotzdem aber die Empfehlung schon vor längerer Zeit gemacht ist, verlautet in der Litteratur bisher äusserst wenig von Erfahrungen darüber. Wahrscheinlich hat sich das Verfahren als zu schmerzhaft erwiesen und Ziemssen selbst zieht jetzt offenbar seine neue Methode vor.

Von Medicamenten wäre nur eines hier in Frage zu ziehen; ich meine das Eisen. Die Eisentherapie ist überhaupt ein sehr schwieriger Punkt und es ist hier so gut wie anderswo der Ort, Stellung dazu zu nehmen, obwohl im Allgemeinen gesagt werden kann, dass nach starken Blutverlusten gerade die Darreichung von Eisen am wenigsten geübt wird; hier verlässt man sich noch am liebsten auf die Diät allein. Wenn aber die Anämie sich in die Länge zieht, so fühlt man sich doch zum Eisen gedrängt, wenngleich es immer in dem Rufe steht, den Magen zu belästigen und gerade bei diesen schwachen Individuen der Magen erster Gegenstand der Sorge ist. Es ist nun zu gestehen, dass wir jetzt so äusserst leicht verdauliche und angenehme Eisenpräparate besitzen, dass man der gewöhnlichen Besorgnisse sich wohl entschlagen darf und mehr als früher geneigt sein kann, auch in diesen Fällen Eisen zu geben.

Unsere Eisentherapie, wie sie von Romberg, Niemeyer, Trousseau und ihren vielen eisenfrohen Zöglingen geübt worden ist, hat an Sicherheit und Ansehen gewaltig durch neuere Arbeiten eingebüsst, welche mit einer solchen von Hamburger beginnen und die Aufnahme von Eisen aus dem Darm des gesunden Menschen in die Säftemasse, sobald dasselbe in der gewöhnlichen, medicamentösen Form gereicht wird, als zweifelhaft erscheinen lassen. Wenn eine solche Aufnahme stattfindet, so kann sie nur eine minimale sein. Ich halte es aber doch für unrichtig, sich nun daran zu stossen. Wenn das Eisen in beliebiger Menge in die Körperorgane eindringen könnte, so würde

sich schon aus unserer gewöhnlichen Nahrung sehr bald ein schwerer Ballast davon in Leber, Milz, Knochenmark und wohl noch an anderen Stellen ansammeln; denn die Ausscheidungsfähigkeit selbst so grosser Drüsen, wie Leber und Niere, ist für diesen Körper eine sehr geringe. Die Eisenaufnahme muss also vorsichtig regulirt und bei dem geringen Verbrauch eine minimale sein, welche sich nicht durch beliebige Darreichung per os in Unordnung bringen lässt. Da wir noch gar keine Vorstellung haben, wie das geschieht, so ist natürlich den Hypothesen freies Spiel gegeben.

Die Gestalt, in der das Eisen dem Blute nothwendig ist, d. h. das so ungemein complicirte Hämoglobinmolekül, wird unter Umständen gebildet, welche uns ganz unbekannt sind; wir besitzen keine Kenntniss darüber, ob wir diese Bildung irgendwie begünstigen können. Sicher muss, da wir mit Koth und Urin täglich Eisen verlieren, ein Ersatz desselben stattfinden, es ist aber eben so sicher die Ausfuhr durch die Zufuhr in den gewöhnlichen Nahrungsmitteln Fleisch, Brod, Eier, Gemüse überreich gedeckt. Es würde nur bei fast vollständigem Hunger, also z. B. bei der Nahrungsverweigerung gewisser Kranken, bei unstillbarem Erbrechen eine Eisenverarmung zu befürchten sein. Hier ist überhaupt die Sorge für Ernährung die erste Indication und wir denken nicht daran, Eisen besonders zuzuführen.

Ist aber durch Blutverlust eine Eisenarmuth eingetreten, während die Ernährung nicht geschädigt ist, so wissen wir sicher, dass diese Ernährung genügen wird, in einer gewissen Zeit den normalen Hämoglobinbestand wieder herzustellen. Es ist fraglich, ob das durch Eisendarreichung in medicamentöser Weise unterstützt oder befördert werden kann, man giebt das Eisen in der Hoffnung, dass es nütze, und es muss bestimmt betont werden, dass nach Allem, was wir von organischen Vorgängen wissen, durchaus vernünftig ist anzunehmen, ein Organismus, welcher sich im Zustande des Eisenhungers befindet, werde sich dargebotenes Eisen, wenn es irgend möglich ist, nutzbar machen. Er wird also aus jedem löslichen und resorbirbaren Eisenpräparate das Nothwendige zu entnehmen im Stande sein. Da die alten Aerzte mit dem grössten Vertrauen ihre Blaud'schen Pillen, Bestuscheff'schen Eisentropfen, Ferrum carbonicum, Ferrum hydrogenio reductum gaben und ihre schönen Erfolge rühmten, so ist es willkürlich anzunehmen, dass die neueren Eisenalbuminate, Eisenpeptonate u. s. w. mehr leisten sollen. Ich will ihnen nicht manche Annehmlichkeit streitig machen und die verbreitete Anwendung, welche sie finden, ist Zeuge davon, aber wenn sie uns in Reclamen als besonders werthvoll angepriesen werden, so ist das eine Reclame, und wenn Aerzte sie in der Armenpraxis für nöthig erachten, so ist das zunächst ein Zeichen, dass sie der Suggestion mehr unterliegen, als einem wissenschaftlich Gebildeten ziemt. Eisen hat schon seine therapeutischen Triumphe gefeiert zu einer Zeit, wo man an die organischen Verbindungen noch gar nicht dachte, ja es war damals angesehener, als es jetzt ist.

Aber ich komme darauf zurück, es ist durchaus willkürlich zu glauben, dass jeder Organismus das medicamentös dargereichte Eisen aufnehmen wird, zunächst ist es nur von demjenigen zu erwarten, welcher sich im Zustande des Eisenhungers befindet. Wir dürfen also denen, welche durch Blutverluste anämisch geworden sind, neben der

entsprechenden Diät Eisenpräparate geben, zumal eine Gefahr der Aufnahme schädlicher Mengen ins Blut nicht verhanden ist. Wir sollen sie so geben, dass Appetit und Verdauung nicht dabei leiden. Die subcutane Anwendung der Eisenpräparate werden wir verwerfen, weil wir durch diese eine Ablagerung in der Leber und eine Belastung der Niere hervorrufen, welche wir zunächst nicht berechnen können und welche nicht immer ganz unschädlich sein möchte.

Das Wichtigste für diese Kranken ist und bleibt die Diät. Alle stimmen darin überein, dass Appetit und Verdauung sehr darnieder liegen und dass man die Ernährung in höchst vorsichtiger Weise allmählig verstärken muss, wenn man nicht Gefahr laufen will, durch Dyspepsien hartnäckigster Art die Reconvalescenz auf das Schlimmste gefährdet zu sehen. So sehr man in allgemeinen Wendungen übereinstimmt, so wenig sind bestimmte Formeln bis jetzt gegeben. Schon in Bezug auf die Speiseaufnahme sind die Ansichten verschieden, denn die einen verlangen Darreichung in kleinen Zwischenräumen (alle 2 Stunden) und geben in diesen kleine Portionen — andere wollen grössere Zwischenräume (wenigstens 4 Stunden) inne halten, um auch dem Verdauungstractus eine Arbeits- und eine Erholungszeit zuzuordnen. Es ist aber richtig, für die äusserst geschwächten Personen nach dem ersten Modus zu verfahren und den zweiten erst dann einzuführen, wenn man feste Speisen in erheblicherer Menge schon anbieten darf. Im Anfange wird es sich immer darum handeln, flüssige Speisen von concentrirtem Nährwerthe zu reichen: Suppen mit Milch, Mehl, Peptonen; von festen Nahrungsmitteln kommen zuerst das geschabte rohe Fleisch und das weiche Weissbrod in Frage.

Es wird nicht richtig sein, die Eiweisskörper in der Diät besonders zu bevorzugen, sondern man gebe sofort möglichst reichlich Kohlehydrate. Sie schützen die vorhandenen Eiweissstoffe vor schnellem Verbrauche und sichern so am besten die Thätigkeit, welche die wichtigste ist. Leider kann man Fett nur wenig reichen, Milch ist die einzige Form, in der ein erheblicheres Quantum ohne grosse Belästigung der Verdauungsapparate gegeben werden kann. Milch und Mehl werden also zunächst die Hauptbestandtheile der Nahrung sein. Vor Verlusten ist der Körper ängstlich zu schützen, namentlich vor Wärmeverlusten. Aufenthalt im Bett, vollständige Ruhe, Halbdunkel, passende Temperatur des Zimmers sind einfache aber so grundwichtige Maassnahmen, dass der Arzt immer wieder und wieder daran erinnern muss.

Litteratur.

1) Weber bei Pitha-Billroth Bd. I, 1 p. 198, ebenso Landois, Physiologie des Menschen. Dem Hunde haben russische Experimentatoren 67 und 73 % des Gesammtblutes entzogen, und er blieb am Leben (Kogan, Kundaratski, Diss., Petersburg 1888).

2) Hayem, Leçons sur les modifications du sang p. 154.

3) Sanson, Des hémorrhagies traumatiques. Thèse de concours 1836.

4) Alsberg, nach Med. Centralblatt 1868.

5) Die Experimente von Holovtschiner stimmen mit den Beobachtungen am Menschen gut überein. Er unterscheidet drei Athmungstypen: im Anfang normaler Typus, bis 1/3 des Blutes verloren war, dann Beschleunigung und Verflachung der Athemzüge, endlich unregelmässige, durch lange Pausen getrennte, tiefe Inspirationen, die gegen das Ende kleiner und kleiner werden.

[6]) Hayem erklärt namentlich ein plötzliches Hinuntergehen der Pulszahl für ein Zeichen des direct bevorstehenden Todes.

[7]) Bierfreund, Langenbeck's Archiv Bd. XLI.

[8]) Lyon, Virchow's Archiv Bd. LXXXIV.

[9]) Manassein 1872.

[10]) Scholz, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten Bd. III 1872.

[11]) Alexandrow, Wratsch 1891.

[12]) Cohen, Zeitschrift f. klin. Med. Suppl. Bd. XVII.

[13]) Dick, Archiv f. Gynäcol. Bd. XXIII u. A.

[14]) Jürgensen, Allgemeine Therapie, Leipzig, Vogel 1880. Bonne, Ueber das Fibrinferment und seine Beziehungen zum Organismus, Würzburg 1889.

[15]) Goltz, Virchow's Archiv Bd. XXIX p. 423.

[16]) Ott, Virchow's Archiv Bd. XCIII, Maydl, Schramm, Rosenbach, Virchow's Archiv Bd. CXII.

[17]) Ziemssen, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVI.

[18]) Ziemssen, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX.

[19]) H. beobachtete ein Mädchen, bei dem der tägliche Blutverlust ungefähr $1\frac{1}{2}$ Pfd. und der Verlust in 1 Jahr 3 Monaten 235 Pfd. (russisch, das wäre also 96 kg, oder nur Medicinalgewicht, das wäre 84 kg) betrug.

[20]) Ott, Verhandl. d. Vereins f. innere Med. Berlin 1881/82. A. Hiller, Eine Lammblut-Serum-Transfusion beim Menschen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V. Heft 1.

[21]) Schon 1884 hat Afanassiew in Vülpian's Laboratorium bei Thieren Transfusion mit Blut gemacht, dessen Gerinnungsfähigkeit durch Peptonzusatz aufgehoben war, jetzt sind Präparate vom Blutegel hergestellt, die ähnliches leisten. Es ist sicher möglich, eine Methode zu finden, welche uns vom Defibriniren frei machen wird.

[22]) Cartier, Union méd. 1890, cit. nach Klin. Centralblatt 1891 p. 439.

[23]) E. Neumann, Blutregeneration und Blutbildung. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. III.

[24]) J. G. Otto, Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. XXXVI.

[25]) O. Weber in Pitha-Billroth's Handbuch Bd. I, 1 p. 134.

[26]) Wiercinsky, Centralblatt f. Gynäcol. 1889 Nr. 41.

[27]) Münchmeyer, Archiv f. Gynäcol. Bd. XXXIV 1889. Kostmann, Deutsche med. Wochenschrift 1892 Nr. 16.

[28]) Bericht des Congresses f. innere Med. 1892.

[29]) Gross, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1892. Vergl. auch Hołowoko, Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XXI.

[30]) Holmes, A., System of Surgery, Art. Hemorrhage.

[31]) Einen solchen Fall berichtet Heinecke von Rapp in Deutsche Chirurgie Lieferung 18 S. 23.

[32]) Medico-chirurgical Transactions XVII. 1832.

[33]) Behier, Gazette des hôpitaux. Dec. 1876.

[34]) Zahlen bei Hünerfauth, Virchow's Archiv LXXVI p. 328.

2. Anämie durch Inanition.

Diese Form der Anämie ist leider nicht so selten, wie man denken sollte. In den grossen Städten stellt das Proletariat eine nicht geringe Zahl solcher Fälle, dazu kommen dann diejenigen, welche sich bei schweren Erkrankungen ausbilden. Am häufigsten ist entschieden die Inanition der Säuglinge, hier ist es sicher, dass ein gewisser Theil den Hungertod stirbt. Kinder, welche in Unglück und Sünde zur Welt gebracht der Mutter oder den Eltern als dauernde Last und Schande erscheinen, werden in den grossen Städten ganz systematisch auf diese Weise beseitigt. Da die schweren Ernährungsstörungen bei den Säuglingen dasselbe auch häufig da bewirken, wo die Absicht das Kind zu

tödten fern liegt, und da es ein practisch sicheres Kennzeichen des Hungertodes nicht giebt, so ist keine Möglichkeit, solche Uebel durch Gesetz und Polizei zu beseitigen, man muss schon zufrieden sein, wenn man sie durch Aufsicht nach Möglichkeit einschränken kann.

Alle schweren Krankheiten führen zu Inanition und zu Anämie, aber man darf nicht kurzer Hand sagen: zur Inanitionsanämie. Denn es zeigen sich doch bedeutsame Verschiedenheiten. Bei manchen Krankheiten entwickelt sich die Anämie so rapid, dass sie einen hohen Grad erreicht, ehe von einer Inanition die Rede sein kann; ich erinnere an die Diphtheritis (Intoxicationsanämie?), bei andern gehen Anämie und Inanition ziemlich Hand in Hand, wie beim Typhus, wo man je nach der Diätführung eine Anämie in der zweiten oder dritten Woche deutlich eintreten sieht. Bei den schweren Dyspepsien und Diarrhöen, Carcinom des Oesophagus, Magens, Darms tritt der Zustand in Folge ungenügender Nahrungsaufnahme ein, bei andern, wie bei der Phthise, sind die Verluste durch Fieber, Schweiss, Durchfall so gross, dass selbst eine reichliche Nahrungszufuhr nicht mehr genügt, dieselben zu decken, bei vielen handelt es sich sicher um eine ganz specifische Schädigung des Stoffwechsels (Syphilis, Diabetes, Carcinom). Nervöse Individuen leiden zuweilen an einer so hochgradigen Appetitlosigkeit, dass sie direct in Folge allzu geringer Nahrungsaufnahme anämisch werden. Am augenfälligsten und erstaunlichsten machen sich die nervösen Einflüsse bei der hysterischen Anorexie und bei dem unstillbaren Erbrechen der Hysterischen sowie der Wöchnerinnen geltend, welches nicht selten Todesursache gewesen ist; aber wenn auch diese schlimmste Wendung abgewehrt werden kann, so kommt es doch zu sehr schweren Anämien.

Die ausgezeichnetsten derartigen Zustände werden bei den Asketen beobachtet, Menschen, welche durch krankhaft entwickelte Religiosität zum Fasten veranlasst werden und diese Fasten allmählig immer länger und länger ausdehnen. Wie weit eine derartige Nahrungsenthaltung endlich getrieben werden kann, ist nicht festgestellt. In einem warmen Klima, wie in Indien, sind Fälle zur Beobachtung gekommen, welche von vielen Seiten einfach als Betrug zurückgewiesen worden sind, Nahrungsenthaltungen, welche sich auf ein Jahr und darüber erstreckten. Es ist unter solchen Umständen schwer, ein bestimmtes Urtheil auszusprechen, denn der Umstand, dass wir bei uns derartige Fälle nicht kennen oder vielmehr, dass sie ganz allgemein nicht geglaubt werden [18]), ist kein Grund für eine wissenschaftliche Betrachtung. Auf welches Minimum unter Umständen die Lebensausgaben der Warmblüter reducirt werden können, sehen wir an winterschlafenden Thieren, deren Beobachtung hinlänglich sicher zeigte, dass sie in geeigneter Oertlichkeit ohne Spur von Nahrungsaufnahme vier und sechs Monate zubringen. Wenn wir nun also hier von Inanitions-Anämie sprechen, so ist das doch eine Zusammenfassung sehr verschiedener Zustände, man könnte leicht Intoxicationsformen von Hungerformen unterscheiden und diese Eintheilung noch weiter ausdehnen; aber practisch wird damit nichts erreicht, denn im practischen Falle wird sich zeigen, dass viel mehr gemischte Zustände als reine vorkommen, und so sicher es theoretisch nothwendig ist, Betrachtung und Behandlung jener auf das Studium dieser zu begründen, so wenig

sind wir practisch dazu im Stande, weil das nöthige Material viel zu unvollständig ist.

Nur die Fälle von wirklich reinem, ächtem Hunger sind jetzt in Folge einer eigenthümlichen Speculationssucht mancher Leute in einer ziemlich befriedigenden Weise beobachtet und dargestellt. Bekanntlich haben sich in neuester Zeit Leute als Hungerkünstler einem staunenden Publikum gezeigt und einige davon sind mit wissenschaftlicher Zuverlässigkeit beobachtet worden; ich erinnere besonders an Succi und Cetti. Die Beobachtungen an diesen reihen sich an die weltberühmten Thierversuche von Chossat, Bidder und Schmidt und anderen; es handelt sich darum, dass Individuen, welche in voller Gesundheit und bis dahin mit guter Ernährung lebten, deren Ernährungszustand ein nach unsern Durchschnittsansichten normaler war — ich sage, dass solche Individuen plötzlich gar keine Nahrung mehr zu sich nehmen. Derartiges kommt uns aber als Krankheitszustand in der Praxis sehr selten vor. Hier handelt es sich um Leute, welche krank sind, und in Folge davon ungenügende Nahrung zu sich nehmen, oder um gesunde Leute, welche Tag für Tag, Monate hindurch ungenügend ernährt werden und wieder dadurch krank sind. Jene Experimente also sagen uns nur sehr wenig über die ächten prolongirten Inanitionszustände unglücklicher Armer oder Kranker. Die plötzlich auftretende Abstinenz gewisser schwierig zu behandelnder Geisteskranker dürfte den Hungerversuchen am nächsten stehen, in allen anderen Fällen gelingt es uns doch wenigstens etwas dem Körper zuzuführen.

Aus den Versuchen an Cetti [13]) weiss man, dass der respiratorische Gaswechsel während des Hungers dem des Nüchternen gleich ist, und dass das Verhältniss von Kali zu Natron im Harn sich so ändert, dass Kali überwiegt. Er bildete am 1. Hungertage 1850 Calorien, am 10. 1600. Der Harn wurde vom 7. Tage an trübe und ergab ein Sediment von harnsaurem Ammon. Das Körpergewicht sank in 10 Tagen von 57 auf 50,6 kg.

Succi [14]) war sogar 30 Tage ohne Speise, er verlor 13 kg, blieb gesund und bei gutem Körperzustande. Bei den Versuchen jener Hungerkünstler sinkt die Stickstoffausscheidung in den ersten Tagen in einer sehr rapiden Weise (erstes Stadium), dann stellt sie sich auf eine Grösse ein, welche im Verhältniss zu der früheren Ausscheidung sehr niedrig erscheint, aber doch noch immer grösser ist, als wir sie in den ausgezeichneten ächten Inanitionszuständen finden, ja grösser als bei Menschen, welche sich von einer fast rein Kohlehydrate haltenden Nahrung ernähren. Auch jetzt findet ein Absinken statt, aber es geht ausserordentlich langsam von Statten. Aus den Thierversuchen weiss man, dass es zum Schluss zu einem neuen rapiden Abfall mit Collaps und Tod kommt. Bei den gewerbsmässigen Hungerern, besonders bei Succi und Jacques, ist das erste und zweite Stadium sehr genau verfolgt. Man sieht aus diesen Versuchen, dass ein absoluter Hunger von 20—30 Tagen von einem bis dahin gesunden, vorbereiteten und unter guten äusseren Verhältnissen sich befindenden Menschen sehr wohl ertragen werden kann. Der Körper führt gleichsam ein neues sparsames Regime ein und kann sich nun bei diesem verhältnissmässig lange halten. Der Hungerer Jacques [6]) verlor Harnstoff:

1.— 5. Tag	25,7 g		im Durchschnitt pro Tag.
6.—10. „	11,6 „		
11.—15. „	10,9 „		
16.—20. „	9,3 „		
21.—24. „	9,2 „		
25.—30. „	7,3 „		

Stelle ich daneben die Harnstoffausscheidung der Katze von Bidder und Schmidt bei völligem Hunger und Durst, so ist die Aehnlichkeit nicht gering (die Zahlen geben die Harnstoffausscheidung an den auf einander folgenden Tagen): 16,7; 7,9; 5,3; 4,2; 3,8; 4,7; 4,3; 3,8; 3,9; 4,0; 3,3; 2,9; 2,7; 3,4; 3,4; 2,9; 3,0; 1,6; 0,8 +. Tuczek[15]) beobachtete eine Geisteskranke, welche 21 Tage Nahrung nicht annahm, nur etwas Wasser (75 cm³ Mittel pro Tag) genoss. Ihr Harn wurde vom 15.—21. Tag genau untersucht: Harnstoff für den Tag 9,14. Menge 266, sp. Gew. 1022. Harn frei von Eiweiss, Zucker, gab Acetonreaction. Die Indicanausscheidung im Urin ist zwar nicht so gross, wie bei Fleischnahrung, aber doch grösser als bei Kohlehydratnahrung. Man kann nun mit Müller[21]) annehmen, dass auch beim Hunger Indol im Darme gebildet werde, oder mit Salkowski, dass es aus dem zersetzten Körpereiweiss stamme und direct vom Blute aufgenommen und im Urin ausgeschieden werde.

Bei Succi hielt sich Temperatur, Pulsfrequenz, Zahl der Athemzüge 29 Tage so gut wie unverändert, ein geringes Absinken der Blutdruckcurve, mit Basch's Sphygmomanometer bestimmt, wurde aber constatirt. Die relativen Zahlen der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes änderten sich nicht*), die der weissen sank in den ersten Tagen auffallend, um dann constant niedrig (um 1500 im mm³) zu bleiben. Die Stickstoffausgabe verhielt sich noch günstiger wie in den Fällen anderer Hungerer.

Am Tage	1	2	3	4	5	6	7	8
Gramm N	13,8	11,0	13,9	12,8	12,8	10,1	9,4	8,4
Am Tage	9	10	11	12	13	14	15	16
Gramm N	7,8	6,8	7,9	8,2	3,5	5,3	5,1	5,5

Was die Bedeutung äusserer Momente anlangt, so ist an die Spitze die der vorangegangenen Ernährung zu stellen, wie Voit in einer Arbeit dargethan, welche jeder Mediciner gelesen haben sollte[19]). Welche Rolle äussere Umstände spielen, zeigen die überraschenden Versuche an Tauben, bei denen die Consumtion viel schneller fortschritt, wenn sie dem Tageslicht ausgesetzt waren, als wenn man sie im Finstern hielt[7]). Dass man auch psychisch enormen Einfluss auf den Verlauf des Verhungerns gewinnen kann, dafür hat man mancherlei angeführt, wie Versuche von Debove, die übrigens sehr wenig beweisen[11]), und anderen zeigen[1]), aber es kann Niemand einfallen, die Wichtigkeit psychischer Momente unter solchen Umständen auch nur zu bezweifeln. Ebenso ist die Gewohnheit (so billig der Spott ist) anzuführen, deren Bedeutung ich ebenfalls für ganz sicher anerkenne[2])[5]).

Eine Beobachtung des Endstadiums giebt es beim Menschen natürlich nicht. Die Frage, wie lange ein Unglücklicher unter völliger

*) Es ist das Abnehmen der Hbzahl so gering, dass ich sie in Anbetracht der Fehlerquellen des angewandten Apparates nicht für bewiesen, höchstens für wahrscheinlich halte.

Nahrungsenthaltung leben kann, ist offenbar durch die gewerbsmässigen Hungerer nicht gelöst. In dem traurigen Falle von freiwilligem Hungertod, welchen wir in Hufeland's Journal lesen, lebte ein solcher Mann, einer höchst ungünstigen Witterung preisgegeben, ohne Schutz und Pflege 18 Tage und hat am 14. noch Bleistiftnotizen niedergeschrieben. Luciani[14]) citirt einen Fall von 63 Tagen*).

Die Reihenfolge in der beim Hunger die Organe schwinden, hat auch viel Aufmerksamkeit erregt, in einem Fall von Voit schwand bei einem Kater vom Fett 97, Milz 53,7, Hode 40, Muskeln 305, Blut 27, Nieren 25,9, Haut 20,6, Darm 18, Lungen 17, Pankreas 17, Knochen 13,9, Centralnervensystem 3,2, Herz 2,6 %. Entsprechend ihrem grossen Gewichtsantheil sind es also Fett und Muskeln, welche wesentlich die Hauptverluste tragen. Dasselbe ist auch bei Menschen gefunden[3]).

Es müssen nun aber alle diese Hungerzustände von den ächten Inanitionszuständen scharf geschieden werden. Inanition nennen wir (um eine bequeme Ausdrucksweise zu haben) den Ernährungszustand, welcher da stattfindet, wo ein Körper mit ungenügender Nahrung sich zu erhalten sucht und so mehr allmählig herunter kommt**), während wir Hungerzustand denjenigen nennen wollen, bei welchem wirklich absolut gar nichts von Speise, und von Trank höchstens etwas Wasser aufgenommen wird, wie in den oben angeführten Fällen. Die Wichtigkeit dieses Unterschiedes wird schon lange von den Autoren betont, ich nenne nur Weber[9]) und Panum[10]). Es ist zum Beispiel ganz erstaunlich, wie wenig der relative Hämoglobingehalt des Blutes beim Verhungern abnimmt. Der Hund von Subbotin hatte beim Beginn des Hungerversuches 13,8 % Hb und am 38. Tage 13,33[10]); als aber ein anderer Hund unzureichend mit stickstofffreier Nahrung genährt wurde, war das Hämoglobin in derselben Zeit von 13,75 auf 9,52 gesunken — hier sieht man experimentell deutlich, welch ein Unterschied zwischen Hunger und Inanition besteht. Practisch giebt es also gewöhnlich eine Inanitions-Anämie, äusserst selten nur eine Hungeranämie. Dass auch hier Uebergänge zwischen Hunger und Inanition vorkommen werden, wie bei allem schulmässigen Rubriciren, darf uns nicht abhalten hervorzuheben, dass in den ausgesprochenen Bildern beider Zustände wirklich grosse Unterschiede vorliegen.

Symptome. Ueber die Symptome des Inanitionszustandes liegen viele allgemeine Aeusserungen vor, aber es fehlt an guten Beobachtungen. Als erstes wird man den Hunger bezeichnen wollen, und derselbe ist sicher in vielen Fällen vorhanden, aber in anderen fehlt er auch von vorn herein und in allen wird er nach einiger Zeit gering, um endlich ganz zu schwinden. Mehr bemerklich macht sich der Durst, welcher im Anfange gering ist, aber allmählig eine enorme Höhe erreicht und von vielen Autoren direct als Ursache von Delirien, Wahnsinn, Selbstmord angeführt wird. Der Puls wird langsamer, die Respiration

*) Diesen kann man nicht leicht anzweifeln, da wir den authentischen 50tägigen freiwilligen Hungerversuch von Merlatti haben.

**) Littré hat dafür den Ausdruck Inanisation eingeführt; also die Inanisation ist die Art der Ernährung, welche zur Inanition führt.

schwächer, die CO_2-Ausscheidung sinkt und mit ihr sicher auch die Wärmeproduction, die Temperatur geht ebenfalls herunter.

Die Urinausscheidung wird spärlich, die Harnstoffmenge sinkt auf Grössen wie 3—5 g in 24 Stunden. Auftreten von Eiweiss gehört nicht zu diesem Bilde. Stuhlentleerung ist äusserst sparsam, kann in Wochen nur einmal erfolgen. Allerdings ist auch von einem Inanitionsdurchfalle berichtet worden.

Wichtig und schwierig in der Beurtheilung kann das Erbrechen sein. In einer Zahl von Fällen ist dasselbe die Ursache der Inanition, aber in anderen muss man es als eine Folge derselben bezeichnen, besonders das weibliche Geschlecht neigt zu dieser Erscheinung und eine ausschliesslich flüssige Nahrung begünstigt dieselbe auffallend.

Was die Sinne anlangt, so ist der Geruch oft, namentlich im Anfange, ausserordentlich scharf und empfindlich, das Gesicht aber nimmt ab; ja es kann völlige Blindheit eintreten, für welche der Augenspiegel keine Ursache findet, das Vorkommen von Hornhautgangrän ist berichtet [8]).

Die Haut wird eigenthümlich trocken, rauh, verliert ihre Elasticität, das Abdomen sinkt ein, die Musculatur schwindet allmählig, zuweilen bis zu einer erschreckenden Abmagerung, das Gesicht ist spitz und entstellt, die Augen liegen tief in ihren Höhlen, von blauen Ringen umgeben, und mit ihren weiten Pupillen einen geisterhaften Eindruck hervorbringend.

Die Temperatur bleibt normal. Gelegentlich kommen Temperatursteigerungen vorübergehend vor. Wenn einzelne Autoren beim unstillbaren Erbrechen der Schwangeren Fieber für regelmässig halten, so ist das von andern geleugnet [20]). Der Puls beschleunigt sich dagegen entschieden mit der Zunahme der Inanition.

In einer grossen Zahl von Fällen und namentlich in allen schwereren entwickelt sich das Inanitionsdelirium [12]), dessen Kenntniss für den Arzt so wichtig ist. Es zeichnet sich im Allgemeinen dadurch aus, dass es verhältnissmässig ruhig ist und an Hallucinationen anknüpft. Der Kranke spricht allerlei unzusammenhängendes Zeug; fragt man ihn, so erhält man oft noch eine passende Antwort, aber schnell fällt er in sein Delirium zurück; er hat Thiere gesehen, er hat eine wichtige Geschäftsangelegenheit besprochen, sich verheirathet und hieran knüpft er immer wieder an. — Dieses Delirium kann zu verschiedenen Zeiten der Inanition eintreten. In vielen Fällen ist es das erste Zeichen derselben, die Kranken sind noch bei ganz leidlicher Ernährung, Puls und Körpertemperatur befinden sich noch in der Breite des Normalen. Dieses kann man als die gutartige Form bezeichnen gegenüber der zweiten, bei welcher schon schwere Erscheinungen, namentlich bedeutende Schwäche, so dass der Kranke sich nicht mehr aufrichtet, hochgradige Abmagerung, starke Pulsbeschleunigung, Erniedrigung der Körpertemperatur, namentlich der Extremitäten, da sind und der ganze Eindruck der eines Schwerkranken oder sogar eines Sterbenden ist. Wird die Inanitionsgefahr abgewehrt, so kann sich das Delirium nach einiger Zeit verlieren und Heilung ohne Weiteres eintreten; in schwereren Fällen aber kommt es leicht (unter dem Einflusse der energischen Nahrungszufuhr?) zu einer Art von Reaction, welche sich durch noch heftigere, namentlich viel unruhigere Delirien verrathen kann und

welche der Unkundige leicht für ein Zeichen der Verschlimmerung nehmen könnte, während sie doch zur Heilung führen. Aber der Weg zur Heilung ist immer ein verhältnissmässig langer, Wochen können sich diese Zustände hinziehen und selbst wenn die Besserung sichtbar fortschreitet, ist nicht immer eine vollständige Heilung zu erzielen. Namentlich bleibt eine auffallende Gedächtnissschwäche sehr hartnäckig bestehen.

Unterscheiden muss man von diesen Formen die Geistesstörungen, welche wir nach schweren erschöpfenden Infectionskrankheiten am häufigsten sehen, und welche mit der Einwirkung einer specifischen Schädlichkeit in Zusammenhang gebracht werden. Typhus, Pneumonie, Scarlatina werden in dieser Hinsicht am meisten genannt, seltener schon der acute Gelenkrheumatismus. Sie haben unzweifelhaft vielfach eine grosse Aehnlichkeit mit den oben geschilderten Zuständen, es fehlt die sichere Unterscheidung, zumal die Ursachen oft zusammenwirken und gemischte Formen hervorbringen dürften, und so wird vorläufig die genaue Berücksichtigung der vorangegangenen Ernährung noch den sichersten Anhaltspunkt für das Urtheil abgeben.

Die **Erkennung** ist nicht schwer, wenn man die Anamnese kennt und namentlich die Delirien in ihrer Bedeutung richtig zu beurtheilen weiss. Bei jeder länger dauernden Krankheit muss der Arzt stets die Möglichkeit vor Augen haben, dass ein solcher Zustand eintreten kann. Dies wird auch das beste Mittel sein, ihm vorzubeugen.

Für die **Prognose**, namentlich zur genauen Feststellung des Punktes, wo die Aussicht schwindet, einen Verhungernden am Leben zu erhalten, besitzen wir nur in den Versuchen von Chossat und dessen Nachfolgern Anhaltspunkte. Es ergiebt sich aus denselben, dass die Thiere dem Hunger erliegen, wenn sie etwa 0,4 ihres Körpergewichtes verloren haben und die Temperatur auf 24 ° C. gesunken ist. Dabei sind die Verluste vom Körpergewicht eine lange Reihe von Tagen verhältnissmässig geringe, bei herannahendem Tode nehmen sie aber plötzlich in überraschender Weise zu, ebenso hält sich die Temperatur ziemlich in der Nähe der Norm, um dann plötzlich mit erschreckender Geschwindigkeit hinabzusinken. Da man die Körpergewichtsbestimmung natürlich am Krankenbette nicht brauchen kann, so muss man sich auf die Temperaturbeobachtung verlassen, und beachten, dass die ersten erheblichen Abfälle sich in der Mitte der Nacht einzustellen pflegen [16]).

Die **Behandlung** besteht natürlich in der Vermehrung von Nahrung. Man ist schon längst darüber einig, dass solchen Individuen entsprechend ihrer Schwäche und dem Darniederliegen der Functionen möglichst leicht verdauliche Nahrung (Milch und Weissbrod) und nur in kleinen Portionen auf einmal oder oft hinter einander gereicht werden darf. Bei Leuten, welche an hartnäckigem Erbrechen gelitten haben, ist man oft in Bezug auf die Nahrungszufuhr sehr ängstlich, man wagt nur flüssige Nahrung zu geben. Aber unter solchen Umständen wird nicht

selten gerade scheinbar Schwerverdauliches, feste Speisen, Fleisch am besten vertragen. Uebergrosse Aengstlichkeit kann hier Gefahr werden. Ist schon ein Absinken der Temperatur bemerklich, so muss man dasselbe sofort durch Zufuhr künstlicher Wärme bekämpfen. In einer gewissen Zahl von Fällen wird die Ernährung vom Mastdarme aus ein werthvolles Hülfsmittel werden. Wir wissen, dass die Mastdarmschleimhaut sehr gut resorbirende Eigenschaften besitzt und können derselben ebenso wohl die jetzt überall erhältlichen Peptonpräparate, wie Eiweiss und Zucker (besonders ist Milchzucker zu empfehlen) zuführen.

Litteratur.

1) Gürtler, Diss., Breslau 1882, nach Maly, Jahresb. f. 1882.

2) Auch das ist übrigens experimentell belegt durch den Versuch von Hösslin in Virchow's Archiv 1889. Zwei Hunde gleichen Wurfes leben und wachsen, während der eine den dritten Theil der Nahrung des andern bekommt. 8 Monate Beobachtung.

3) Ohlmüller, Zeitschrift f. Biologie 18.

4) Nach Maly, Jahresb. f. 1882.

5) Ich sehe, dass auch J. Munk hierauf Gewicht legt. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1889: Ueber den Eiweissumsatz beim hungernden Menschen.

6) Paton und Stockmann, referirt von Klemperer in Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVII.

7) Aducco nach Maly, Jahresb. f. 1889 p. 359.

8) Thalberg, Archiv f. Augenheilkunde Bd. XII. 3. 1883.

9) O. Weber in Pitha-Billroth's Handbuch Bd. I. 1. p. 589.

10) Zeitschrift f. Biologie 7 (1871), auch Voit ebenda 2; Grott und Hermann, Archiv f. Physiol. Bd. XLIII. 1888. Von früheren besonders Panum, Virchow's Archiv Bd. XXIX.

11) Debove hypnotisirte zwei Frauen, sie blieben 14 Tage ohne Speise und verloren in dieser Zeit 3,2 und 5,7 kg, während ein kräftiger Mann bei 5tägigem Fasten 7,5 kg verlor.

12) Becquet, Arch. gén. 1866. I.

13) Cetti in Berlin. klin. Woch. 1887.

14) Luciani, Das Hungern, deutsch von Fränkel. Leipzig und Hamburg 1890.

15) Tuczek, Archiv f. Psychiatrie Bd. XV.

16) In dem Versuch von Luciani und Buffalini (am Hunde) stieg gegen das Lebensende die Temperatur des Thieres. (Complication?)

17) Hufeland's Journal 1819. Bd. XLVIII.

18) Wie der von Rolando et Gatto, Arch. gén. 1829. t. 19. Exemple remarquable d'une abstinence absolue d'alimens et de boissous pendant trente-deux mois et onze jours. Dies wird nämlich ganz naiv behauptet; welche Garantien für die Glaubwürdigkeit vorhanden seien, darüber wird nicht einmal ein Wort verloren!

19) Voit, Ueber die Verschiedenheit der Eiweisszersetzung beim Hungern. Zeitschrift f. Biologie Bd. II. 1866.

20) Horwitz, Das unstillbare Erbrechen der Schwangeren. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. IX.

21) Müller in Mittheilungen a. d. med. Klinik zu Würzburg. 1886.

3. Chlorose.

Begriff. Durch die Dunkelheit des Wesens dieser Krankheit ist es gekommen, dass der Begriff derselben oft unklar gefasst wurde, ja dass man endlich fast Chlorose und Anämie als gleichbedeutend gesetzt hat. Jetzt ist man darüber einig, dass Anämie ein Symptom, Chlorose aber der Name einer Krankheit ist. Um allen Verwirrungen ein Ende zu machen, gehen wir auch auf die ursprüngliche Auffassung des Begriffs der Chlorose zurück, indem wir darunter die Anämie unbekannter Ursache des weiblichen Geschlechts verstehen, welche zur Zeit der Pubertätsentwickelung scheinbar spontan entsteht und in ihren niederen Graden von andern Anämien nur eben durch diese Aetiologie sich unterscheidet, in höheren durch die Entwickelung einer eigenthümlich gelblich-grünlichen (χλωρός) Hautfärbung ausgezeichnet ist. Dabei fehlt jede Neigung zur Entwickelung cachectischer Zustände. So wenig dies auch ausreichen mag, um unter allen Umständen eine Differentialdiagnose zu sichern, so ist es doch Anhaltspunkt genug, um sich der Sonderung dieser Krankheit von andern Anämien zu befleissen und das viel beliebte Generalisiren wenigstens vorläufig abzulehnen. Es kommen noch eine Reihe von Gesichtspunkten dazu, welche uns in dieser Auffassung bestärken müssen. Vor Allem die Unabhängigkeit von der Ernährung, welche doch sonst für die Blutbildung eine so Ausschlag gebende Rolle spielt, ein gewisser Typus im Verlaufe, wie die Gutartigkeit, die Neigung zu Recidiven, die auffallende Reaction auf Eisen.

Pathologisch-Anatomisches. Auf diesem Gebiete ist noch äusserst wenig geleistet. Die Kleinheit des Herzens, die Zartheit der Gefässe, Neigung zu Verfettungen in Intima und Media, eine gute Entwickelung des Fettgewebes, da wo es physiologisch hingehört, so dass die Leichen also nicht einen cachectischen, sondern oft einen wohlgenährten Eindruck machen: das sind die Thatsachen, welche bisher zu verzeichnen sind.

Ursachen und Vorkommen. Die Grundursache der Chlorose ist uns unbekannt. Wir suchen sie in Entwickelungsstörungen der Genitalsphäre bei Individuen von einer gewissen Veranlagung. Demgemäss sind wesentliche prädisponirende Momente Geschlecht, Alter (besonders 14.—20. Jahr) und hereditäre, wohl auch zum Theil mit erworbene Anlage. So wird Phthisis, Syphilis, Alcoholismus, Carcinom, Chlorose selbst, Hysterie, Gicht, Rheumatismus der Eltern, Rachitis des Kindes selbst, am meisten aber die Tuberculose angeführt. Belege sind freilich sehr dürftig[26]). Als gelegentliche und begünstigende Momente kommen dazu: Fehlerhaftigkeit der Erziehung, namentlich Mangel an körperlicher Bewegung im Freien, welche in den Städten und oft gerade bei den sogenannten gebildeten Ständen

gegenüber den Beschäftigungen in Stube und Haus so sehr zurückstehen, weil die Verhältnisse es erschweren. Aber auch übermässige Anstrengungen und Strapazen werden beschuldigt, ferner die Bedeutung psychischer Einflüsse, Schreck, Angst, Heimweh, unglückliche Liebe angeführt. Die Bedeutung der Menstruation äussert sich darin, dass besonders häufig Mädchen, bei welchen dieselbe verfrüht (d. h. bei uns vor dem 14. Jahre) eintritt, chlorotisch werden und zwar gilt die Form als besonders gefährlich, wo die Menses bei sonst ganz kindlichem Habitus (Fehlen der Pubes und der Brustentwickelung) eintreten, wie dies in den Städten mehr als auf dem Lande vom 9. bis 13. Jahre beobachtet wird. Ebenso scheint ein verspätetes Eintreten der Menses die Chlorose zu begünstigen, da uns solche Chlorosen bei noch nicht menstruirten Individuen im Alter von 16—20 Jahren nicht ganz selten vorkommen. Die Schwangerschaft bietet keine Gefahr*); für solche aber, welche schon früher chlorotisch waren, kommen mit ihr Gelegenheiten zu Rückfällen, besonders wenn nach dem Wochenbette sich die erste Menstruation wieder einstellt.

Eine Reihe von Ursachen sind von denen angeführt worden, welche die Chlorose nicht so scharf begrenzen wie wir; dahin gehören die Verdauungsstörungen und überhaupt Alles, was die Ernährung direct schädigt und so zur Anämie führt: diesen schreiben wir keine ursächliche Bedeutung zu. Man ist einig darüber, dass die Chlorose nicht durch Infection entsteht, aber durch Intoxication vom Darm aus haben sie schon einige Autoren erklären wollen. Davon später. Die Chlorose kommt zwar in den Städten häufiger als auf dem Lande vor, sie ist aber auch hier oft in so schönen Exemplaren zu studiren, dass wir jedenfalls die Landerziehung nicht als ein sicheres Mittel dagegen ansehen werden. Auch ist sie nicht auf gewisse Stände beschränkt, man findet sie bei Wohlhabenden wie bei Armen, beim Edelmann wie beim Bauer.

Verlauf der Krankheit. Es ist practisch eine transitorische, recidivirende und habituelle Form der Chlorose zu unterscheiden. Damit ist die Verschiedenartigkeit, wie der Verlauf sich gestalten kann, am besten gekennzeichnet. Die zweite Form ist die häufigste, die dritte die seltenste und schwerste. Die erste Form der Krankheit ist die leichteste. Hier ist oft der Beginn ziemlich plötzlich, doch nur ganz ausnahmsweise kann man von einem acuten Anfang sprechen. Gefühle von Müdigkeit und Kurzathmigkeit pflegen das erste zu sein und so die Besorgniss vor einer Herzkrankheit nicht selten die Kranken zum Arzte zu führen. In anderen Fällen ist es die auffallend zunehmende Blässe, welche auf die Krankheit aufmerksam macht. Mehr allmählig stellt sie sich heraus bei solchen, welche über verschiedenartige Neuralgien, besonders häufig des Magens klagen. Jede Beschäftigung wird zur Anstrengung, Treppensteigen, Heben und Tragen führen sofort zu Herzklopfen und Gefühl von Beklemmung; das Gesicht macht durch seine Blässe und da es doch nicht abgemagert ist, einen gedunsenen Eindruck, so dass irre geführt manche es für hydropisch halten [1]),

*) Eichhorst u. A. behaupten das Gegentheil.

während doch festzuhalten ist, dass ein wirklicher Hydrops bei einfacher ächter Chlorose etwas ganz Seltenes ist, was höchstens auf die Knöchel beschränkt vorkommt. Die Dauer beträgt 3—4 Monate.

Die recidivirende Form ist von der ersten eben dadurch unterschieden, dass sie öfter wiederkehrt, ohne dass doch eine besondere Schwere oder Hartnäckigkeit des Verlaufes einzutreten brauchte. In schlimmeren Fällen allerdings werden die freien Zeiten unvollständig, der intermittirende Typus geht in den remittirenden über. Doch wird auch hier Heilung erzielt und immer erlischt die Krankheit zwischen dem 35. und 40. Lebensjahre. Um die Zeit der Menopause ist jedoch keine der früher chlorotisch Gewesenen vor einem neuen Aufflackern der Krankheit sicher.

Die habituelle Form dagegen ist so sehr unterschieden von den vorigen beiden, dass man sie nicht mit Unrecht als eine besondere Krankheit betrachten kann. Der Anfang ist hier ganz chronisch, schon von früher Kindheit bestand eine gewisse Anämie, der Verdacht auf eine Constitutionsanomalie (Rachitis, Syphilis der Eltern, angeborene Enge des Gefässsystems, Kleinheit des Herzens) drängt sich auf. Aber auch hier entwickelt eine wirkliche Cachexie sich nicht. Neigung zu Magenbeschwerden und Neuralgien ist sehr ausgesprochen. Im Verlauf begegnet man, an die ersten Formen erinnernd, auffallenden Verschlimmerungen in unregelmässigen Zeiten auftretend. Solche „chlorotische Paroxysmen" kommen bis ins hohe Alter vor, während der anämische Habitus dauernd besteht.

Symptome. A. Wesentliche. Der chlorotische Habitus hat etwas so Eigenthümliches, dass vielfach die Diagnose durch das blosse Ansehen der Kranken zu stellen ist. Die Blässe der Haut ist eine auffallende, aber rein weiss eigentlich nur im Beginne der Krankheit, später bekommt sie einen Stich ins Gelbliche, wie man das übrigens auch bei anderen Anämien, besonders bei der Bleianämie beobachtet, ganz characteristisch wird sie aber, wenn sie den wirklich leicht grünen Farbenton bekommt, von dem man annehmen muss, dass er von der Veränderung des Blutfarbstoffs in dieser Krankheit direct abhängig ist. Die Blässe der Schleimhäute ist womöglich noch auffallender, aber hier ist weder von grünlichem noch gelblichem Schimmer etwas deutlich, die Sclera ist rein weiss, oder zart weiss ins Bläuliche schimmernd. Dennoch hat sie nicht das strahlende Weiss der perniciösen Anämie.

Man hat namentlich früher auch vielfach von einer Form der Bleichsucht gesprochen, welche sich gleichsam versteckt, indem die Hautfarbe durchaus nicht blass ist, die Gesichtsfarbe sogar auffallend geröthet (Chlorosis rubra). Es ist zu bemerken, dass Chlorotische oft sehr leicht und intensiv bei schon geringen psychischen Erregungen erröthen, dass ferner oft eine Neigung zu Blutandrang nach dem Kopfe besteht. Solche Fälle mögen gelegentlich irre führen. Zu dem chlorotischen Habitus gehört endlich ganz wesentlich, dass die Kranken bei all ihrer Blässe und Schwäche doch nicht cachectisch aussehen, dass der Panniculus adiposus sogar eine gewisse Fülle zeigen kann.

Veränderungen im Blute bestehen in einer Veränderung der rothen Blutkörperchen, deren Hämoglobingehalt sich verringert, so dass

dies dem Geübten sofort bei der microscopischen Betrachtung auffallen kann. Dabei braucht Gestalt, Grösse und Zahl derselben nicht wesentlich geändert zu sein. Der Umstand, dass Oligochromhämie ohne Oligocythämie besteht, hat so sehr die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, dass man dies als characteristisch für die Chlorose aufstellen wollte. Weitere Untersuchungen zeigten aber auch bei anderen Anämien, z. B. bei Phthise, Carcinom, Syphilis ein gleiches Verhalten. Andererseits hat man Fälle gesammelt, in denen eine Störung des Verhältnisses zwischen Hb-Gehalt und Zahl der Leukocyten gar nicht nachweisbar war. Lache ist sogar geneigt, diese letztere von den andern als besondere Form oder als Pseudochlorose abzutrennen[28]). Es erscheint dies vorläufig nicht empfehlenswerth, da alle möglichen Uebergänge vorkommen und die Bedingungen, an welche sich dies Symptom knüpft, offenbar noch nicht genügend durchsichtig sind, um seine Bedeutung recht würdigen zu können. Im weiteren Verlaufe der Krankheit stellt sich übrigens ganz regelmässig die Oligocythämie ein, wenn sie auch oft hinter der Oligochromhämie zurückbleibt. Die einzelnen rothen Blutkörperchen erscheinen mehr oder weniger auffallend blass. Die Hauptmenge derselben hat die gewöhnliche Grösse, 7,5 μ Durchmesser, doch giebt es auch eine erhebliche Menge auffallend kleiner (Zwergblutkörperchen, 3—6 μ Durchmesser) und seltener auffallend grosser (Riesenblutkörperchen, 9—14 μ Durchmesser); je schwerer der Fall, um so mehr sollen die letzteren zunehmen.

Poikilocyten gehören nicht zum Bilde der Chlorose, auch ist die Neigung zur Geldrollenbildung in normaler Weise erhalten.

Die Menge der weissen Blutkörperchen wird normal gefunden, doch giebt es einige Angaben von Vermehrung derselben und sogar einen höchst merkwürdigen Fall, in welchem diese so hochgradig war, dass 1 weisses auf 25 rothe Körperchen gezählt wurde, die Heilung trat bei Landaufenthalt und Eisengebrauch in 4 Monaten ein[2]). Die Menge der Blutplättchen ist meist eine ganz auffallend grosse. Entsprechend dem geringen Gehalte des Blutes an Hämoglobin ist auch sein specifisches Gewicht vermindert; der Eiweissgehalt des Serums ist aber procentisch normal befunden. Die Alkalescenz wird als erhöht angegeben.

Die Menstruationsanomalien sind durchaus nicht constanter Art, sondern es ist nur zu verzeichnen, dass solche ausserordentlich häufig sind — wobei immer zweifelhaft ist, wie weit sie als primär oder secundär aufgefasst werden müssen. Man hat eine amenorrhoische von einer menorrhagischen Varietät der Chlorose unterscheiden wollen, je nachdem die Menses sich verhalten. Als das Häufige ist jedenfalls das Schwachwerden der Regel zu betrachten, welches sich bis zum völligen Aussetzen steigert, wenn die Chlorose schwer ist. Dabei ist aber zu bemerken, dass Fälle von totaler Amenorrhöe doch nicht häufig sind[3]). Auch ist irgend ein constanter Genitalbefund nicht vorhanden und die pathologischen Anatomen finden Chlorotische mit sehr entwickeltem Genitalapparate neben solchen mit verkümmerter Entwickelung. Das gelegentliche Vorkommen von Fluor albus, Erosionen und Geschwüren am Orificium uteri ist etwas Beiläufiges. So wichtig wir die Symptome von Seiten der Menstruation erachten, da wir ja die Genitalfunction als diejenige ansehen, deren Alteration den Anstoss zur

Entwickelung der ganzen Krankheit giebt, so geben doch der Regel nach die gynäkologischen Untersuchungsmethoden meist nur etwas Leukorrhöe oder ein negatives Resultat. Sterilität ist bei Chlorotischen gar nicht so häufig, wie man a priori anzunehmen pflegt und in den Büchern behauptet findet.

B. Secundäre Symptome. Nervöse Symptome. Eine gewisse Aenderung im psychischen Verhalten der Kranken tritt unzweifelhaft ein, und zwar sind es die eigenthümlichen Gelüste nach besonderen wenig geniessbaren oder ungeniessbaren Dingen (Kaffeebohnen, Salatblätter, Pfeffer, Essig, Bleistifte, Eierschalen, Watte, Tinte, Kreide), die Freude an Gerüchen, wie der von verbrannten Federn und Papier, eine gewisse hysterische Verschrobenheit, wie es Immermann nennt, die um so weniger leicht von der Hysterie zu trennen ist, als diese gern auf dem Boden der Chlorose erwächst. Dagegen gehören weder Krämpfe noch Lähmungen[27]) im engeren Sinne in das Bild der Chlorose, heftige Schmerzen sind Complicationen, wie die Migräne. Die rheumatoiden Schmerzen in den Extremitäten und im Rücken (Rachialgie), welche angeführt werden, sind viel mehr Gefühl von Unbehagen, Mattigkeit und Schwäche, als wirkliche Schmerzen. Als die häufigste Neuralgie bei Chlorose wird die des Trigeminus genannt; ich habe aber den Eindruck, dass sie viel mehr auf die Zähne, wie auf die Chlorose zu schieben ist. Gelegentlich kommen verschiedene Neuralgien vor, am häufigsten erschien mir die linksseitige Intercostalneuralgie. Ueber Kopfschmerz wird recht oft geklagt, es ist aber mehr ein Gefühl von Eingenommenheit und Völle, welches sich in höheren Graden bis zu Schwindel und Ohnmachten steigern kann. Ohrensausen ist als eine Perception des in den Halsvenen vorhandenen Geräusches zu betrachten[14]), Augenflimmern vielleicht auch ein Phänomen von Seiten des Circulationsapparates.

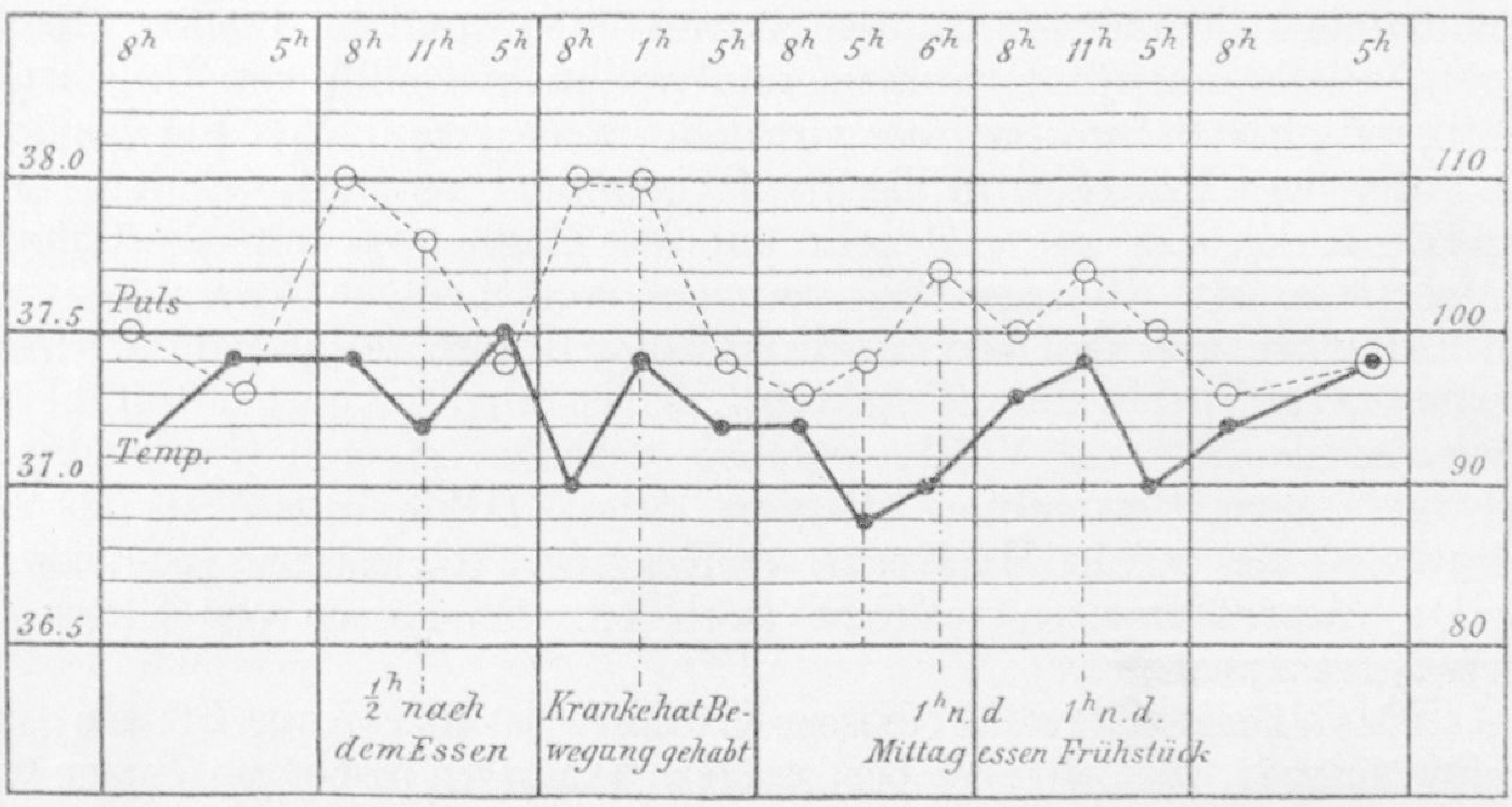
Das Müdigkeitsgefühl dieser Kranken ist allerdings oft ein ganz merkwürdiges, wie wir es bei andern Anämien nicht so finden und deshalb auch nicht ohne Weiteres auf den Hämoglobinmangel zurückführen möchten. Es wird geradezu über unüberwindliche Schläfrigkeit geklagt und wenn man solche Kranke nicht aufrüttelt, so liegen sie den ganzen Tag im Bett.

Das Herzklopfen ist subjectiv und objectiv nachweisbar, die Zahl der Pulsschläge schon bei geringen Aufregungen vermehrt und die Herzthätigkeit wirklich aufgeregt, so dass man bei der Untersuchung starkes Klopfen der Carotiden und entfernterer Gefässe finden kann. Der Puls ist oft schwirrend und erscheint auffallend voll, ist aber immer leicht comprimirbar. Palpitation der Carotiden und des Epigastriums kann sehr auffallend werden. Die Pulsfrequenz übersteigt schon bei geringen Aufregungen die Norm, vielfach wird die Tachycardie auch als ein Symptom der Chlorose angeführt. Das Herz wird von Vielen als dilatirt angegeben; in ausgesprochenem Maasse ist dies nicht häufig. Meist liegt die Dilatation für unsere jetzigen Untersuchungsmethoden noch im Gebiete der Fehlerquellen. Sonst ist auch eine gewisse Neigung zur Irregularität bemerkt. Die Töne haben gelegentlich ein ganz auffallend helles Timbre; bei besonderer Heftig-

keit der Herzaction fühlt man auch ein Katzenschnurren (ohne hörbares Geräusch). Geräusche werden oft gehört, fast nur systolisch und an verschiedenen Ostien zugleich, am häufigsten an der Mitralis [4]). Wenn das Geräusch eine gewisse Stärke hat, wird es auch am Angulus der linken Scapula gehört. Auch an Arterien wie Cruralis, Brachialis hört man Geräusche. Ueber dem Bulbus der Vena jugularis, nur rechts oder doch stärker wie links, hört man das Nonnensausen. Dasselbe fehlt nur selten, kann aber bekanntlich auch unter ganz anderen Verhältnissen als denen der Blutarmuth vorkommen. Das Geräusch ist oft bei erschlaffter Vene und mässigem Druck auch als Schwirren fühlbar.

Im Zusammenhang mit der Circulation steht auch das Vorkommen der Struma chlorotica. Die Beobachtung des Augenhintergrundes hat sich ebenfalls von Interesse erwiesen, Neuritis optica ist auf Chlorose geschoben und bei ihr mit Schwellung, Röthung und Verwaschen-

Beobachtung von Trazit.



sein der Pupille sowie streifenförmigen Hämorrhagien beschrieben von Bitsch, Powes u. A. Als ziemlich constant ist nur eine Hyperämie der Netzhaut (Schlängelung und Verbreiterung der Gefässe) bei auffallender Blässe der Papille und eine Pulsationsbewegung (als Locomotion sichtbar) anzusehen [16]). Gelegentlich wird Neigung zu Nasenbluten angegeben.

Oedeme kommen wenig vor und dann nur leichte Knöchelödeme. Ausgedehntere Formen müssen Verdacht auf andere ursächliche Momente erregen.

Die Respiration ist beschleunigt und flacher als bei Gesunden, Husten oder leichtes Hüsteln wird auch verzeichnet. Es ist aber ein sehr verdächtiges Symptom und muss stets zu sehr genauer Lungenüberwachung Veranlassung geben. Neigung zu Heiserkeit und Larynxcatarrh findet sich auch unter den Symptomen der Chlorose.

Der Magen ist sehr häufig eine Quelle vieler Beschwerden: Appetitlosigkeit, Druckgefühl, Gefühl von Völle oder Schwere. Er-

brechen und heftige Schmerzanfälle gehören aber nicht hierher*). Es ist das Bild der nervösen Dyspepsie, welches sich bei den meisten dieser Patienten findet; wenn man den Magen mit unsern physicalischen Methoden untersucht, so lässt sich eine grobe Veränderung nicht nachweisen[5]). Die Verdauung ist oft träge und das mag mit der Dyspepsie zusammenhängen, aber auch dieselbe begünstigen. Tympanie ist nicht selten. Milz und Leber zeigen nichts Abnormes, der ersteren will zwar Canstatt grössere Aufmerksamkeit geschenkt wissen, er sagt, sie sei oft gross und der Sitz von Schmerzen und in einem Sectionsfalle fand er sie auch recht vergrössert. Aber es scheint das der am Schluss der Arbeit mitgetheilte Fall zu sein, in welchem unzweifelhaft Intermittens eine bedeutsame Rolle gespielt hat.

Der Urin ist auffallend blass, ohne abnorme Bestandtheile, mit Salpetersäure versetzt, wird er oft schön röthlich gefärbt, Eiweiss fehlt bei den klinischen Proben**). Die Urinmenge ist nicht genügend studirt, neuerdings ist aufmerksam darauf gemacht worden, dass sie nicht selten hoch ist[32]), der Gehalt an festen Bestandtheilen ist aber im Allgemeinen ein geringer, besonders auch der Harnstoffgehalt wird herabgesetzt gefunden.

Bouchart macht auf eine bräunliche Hautfärbung der Finger auf der Dorsalfläche, entsprechend den Gelenken aufmerksam; bei oberflächlicher Betrachtung sieht es aus, als wären die Finger an diesen Stellen schmutzig[13]). Neigung zu Haarausfall kann vorkommen.

Als seltenere Erscheinungen werden auch unter den Symptomen der Chlorose mit genannt: Blutungen. Es ist auffallend, dass bei der ganzen Symptomatologie der Chlorose von Blutungen so wenig die Rede ist, während wir diese doch bei den andern Blutkrankheiten so oft treffen werden. In Wahrheit finde ich ausser Nasenbluten und Hämorrhagien in der Retina nur einige Hirnhämorrhagien verzeichnet und diese Fälle sind auch so selten, dass man wohl an ein zufälliges Zusammentreffen glauben kann. Thrombosen. Es sind einzelne Fälle von Thrombosen beobachtet, so einmal im Hirnsinus mit folgenden Cerebralerscheinungen und Tod[6]), in der Vena cruralis[11]), in verschiedenen Venen[12]), in der linken Lungenarterie[25]). Endocarditis bei Chlorose muss sehr selten sein, obwohl sie neuerdings angeführt wird, fehlt eine gute Krankengeschichte. Fieber ist gelegentlich erwähnt[27])***)

*) Doch werden von manchen Autoren gerade heftige Cardialgien angegeben, z. B. 14. Er sagt aber selbst, oft hat die Cardialgie alle Characteristiken der Cardialgia hysterica.

**) Kochen und vorsichtiger Zusatz von Essigsäure, Schichten auf concentrirte Salpetersäure. Da mit besonderen Cautelen fast in jedem Urin ein Minimum an Eiweiss gefunden worden ist, so führe ich ausdrücklich an, dass in diesem ganzen Buche davon überhaupt abgesehen wird, Vorhandensein und Fehlen von Eiweiss im gewöhnlichen klinischen Sinne gemeint ist.

***) Temperaturen der febrilen Chlorose, beobachtet von Jaccoud:

$$\frac{37{,}7}{39{,}0}\quad\frac{38{,}2}{39{,}6}\quad\frac{38{,}2}{39{,}6}\quad\frac{37{,}2}{39{,}2}\quad\frac{37{,}6}{39{,}6}\quad\frac{37{,}5}{39{,}8}\quad\frac{37{,}1}{40{,}1}\quad\frac{37{,}0}{39{,}8}\quad\frac{37{,}0}{39{,}4}\quad\frac{37{,}4}{39{,}8}$$

$$\frac{37{,}3}{39{,}5}\quad\frac{37{,}7}{39{,}7}\quad\frac{37{,}5}{39{,}3}\quad\frac{38{,}0}{40{,}6}\quad\frac{37{,}4}{38{,}8}$$

und Typus inversus:

$$\frac{37{,}9}{38{,}0}\quad\frac{38{,}1}{38{,}6}\quad\frac{38{,}8}{38{,}0}\quad\frac{39{,}2}{39{,}0}\quad\frac{39{,}2}{39{,}0}\quad\frac{39{,}6}{39{,}1}\quad\frac{39{,}0}{38{,}6}\quad\frac{41{,}2}{38{,}4}\quad\frac{39{,}0}{38{,}0}\quad\frac{38{,}0}{39{,}0}$$

und da wir bei schweren Anämien Fieber kennen, a priori nicht unwahrscheinlich; zuverlässige und eindeutige Beobachtungen von dergleichen tauchen in der neueren Zeit mehrfach auf, namentlich hat Mollière selbst und durch seine Schüler Temperaturen von 38—39 hinauf für sehr häufig bei der Chlorose erklärt. Ich muss bemerken, dass ich die Originale nicht habe einsehen können, sondern nur das von Trazit[29]) beigebrachte Material, welches zu mancherlei Bedenken Veranlassung giebt, und weiterer Nachuntersuchung bedarf. Er erklärt für die gewöhnliche Form ein ziemlich continuirliches Fieber mit geringen Morgenremissionen, welches zwischen 38 und 39 bleibt.

Complicationen. Gewisse Krankheiten schliessen sich an Chlorose häufiger an und so ist ein Zusammenhang mit Ulcus rotundum, Hysterie, Chorea mit Epilepsie, Morbus Basedowii, perniciöser Anämie behauptet oder vermuthet worden. Ganz ungewöhnliche Complicationen mit seltenen nervösen Erscheinungen: Temperatursteigerung und Schüttelfröste, quälender Husten ohne Lungenaffection, Oedem eines Beines, Verschwinden aller schweren Erscheinungen bei Sauerstoffinhalation hat Scherschewsky beschrieben[23]) und als vasomotorische Neurose bei Chlorose gedeutet. Ich citire dies, da eine einzelne derartige Beobachtung natürlich der Bestätigung durch andere Fälle und andere Beobachter bedarf, um bei dieser Gelegenheit zu betonen, wie werthvoll jede gute Krankengeschichte auf diesem Gebiete für unsere Wissenschaft ist.

Chemisches. Man hat experimentell Thiere mit zu wenig Eisen ernährt und sich dabei überzeugt, wie äusserst haushälterisch der Organismus mit seinem Vorrathe umgeht. Man musste junge, noch wachsende Hunde füttern und ihnen Blutentziehungen machen, um die Erscheinungen der Eiseninanition zu erzielen[17]). Grosse Blässe, Zunahme der Pulsfrequenz, beträchtliche Anhäufung von Fett, Fettdegeneration im Herzmuskel und Hämoglobinarmuth konnte constatirt werden. Der Hämoglobingehalt war mehr vermindert, als die Zahl der rothen Blutkörperchen. So interessant die Versuche sind, so beweisen sie eben nur, dass der Organismus sich nicht normal ernähren kann, wenn ihm nicht die Körperbestandtheile mit der Nahrung ausreichend zugeführt werden. Ebenso hat man schwere Ernährungsstörungen durch Cl, Na, K, Ca arme Nahrung erzielt. Den Kohlensäuregehalt des Blutes hat Kraus[18]) normal gefunden, so dass auch auf eine normale Alkaleszenz geschlossen werden kann; andere freilich geben nach der Methode von Laudois eine erhöhte Alkaleszenz an[19]), doch ist letztere allerdings sehr ungenau verglichen mit der von Kraus.

Auch der Koth der Chlorotischen ist auf seinen Eisengehalt untersucht worden, und ist derselbe in einer Zahl von Fällen auffallend hoch erschienen[20]). Zunächst sind diese Zahlen als interessantes Material zu bezeichnen, berechtigen aber noch zu keinen Schlüssen.

Stoffwechseluntersuchungen sind ebenfalls in Angriff genommen und sprechen dafür, dass die Resorption im Darm (namentlich der Fette) nicht kräftig von Statten geht und auch der Eiweisszerfall

abnorm gesteigert ist, Thatsachen, welche allerdings wohl im Allgemeinen den anämischen Zuständen zugehören [21]).

Der Magensaft ist mehrfach untersucht worden, der Salzsäuregehalt bewegt sich im Allgemeinen im Bereiche der Norm. Die Fälle von sogenanntem Salzsäuremangel werden immer noch überall mit Unrecht als etwas Pathologisches citirt. Eher kann es Interesse erregen, dass doch eine ganze Reihe von Beobachtungen mit hohem Säuregehalte da sind [32]), aber auch die Bedeutung dieser Zahl ist keineswegs sicher gestellt.

Eine lange Reihe von Bestimmungen der gesammten Schwefelsäure und der Aetherschwefelsäure im Harn ist neuerdings unter Noorden's Leitung ausgeführt [32]) und hat Schwankungen aufgewiesen, welche sich durch die häufigen Darmbeschwerden der Chlorotiker leicht erklären, für eine fundamentale Bedeutung derselben aber nicht sprechen.

Wesen. Die Krankheit wird als eine Bluterkrankung angesehen, weil ihr Hauptsymptom Eiseninanition des Blutes ist und aus diesem sich viele andere Erscheinungen erklären lassen, welche ihrer Symptomatologie angehören. Aber es ist klar, dass damit noch nicht das Verständniss der Krankheit gegeben ist, zumal schon aus unserer Definition hervorgeht, dass wir Chlorose und Eisenmangel im Blute nun und nimmer gleichstellen können, obwohl unter den verschiedenen Anämien, welche wir hier betrachten, keine ist, welche so ähnlich dem Bilde der experimentellen Eiseninanition würde wie gerade die Chlorose. Die Krankheit beruht nicht auf gewöhnlichen Ernährungsstörungen und wenn auch sitzende Lebensweise besonders in schlechter Luft neben körperlicher oder geistiger Ueberanstrengung als ein begünstigendes Moment anzuführen ist, so ist es sicher kein ursächliches, denn eine nicht geringe Zahl von Chlorosefällen entstehen bei guter, ja reichlicher Ernährung und tüchtiger Bewegung auf dem Lande. Die Krankheit beruht ebensowenig auf einer angeborenen Enge des Aortensystems oder überhaupt einer mangelhaften Entwickelung der Gefässe. Diese Fälle, welche wir sehr wohl kennen und deren Betrachtung bei den Herz- und Gefässkrankheiten stattzufinden hat, können in ihren leichteren Graden für Chlorose genommen werden, aber wir müssen sie nach Möglichkeit davon trennen. Dazu giebt es Fälle von Chlorose, welche bei Sectionen solche Veränderungen nicht zeigten, und die grosse Anzahl derselben, welche leicht und schnell vorübergeht, will sich nicht gefällig einem solchen ätiologischen Momente fügen, welches doch viel mehr die Bedingungen zum Entwickeln chronischer Krankheitszustände in sich trägt, als dem Bilde der Chlorose entspricht. Hochgradige Fälle der Art sind auch weit von dem Bilde der Chlorose entfernt [24]).

Man hat ferner gewisse Störungen in der Verdauung für schuldig erachtet und die Krankheit als eine Art Intoxication vom Darm aus angesehen. Diese Hypothese wird aber so lange mit grossen Zweifeln zu kämpfen haben, als wir nicht die Zersetzungsprodukte im Darm kennen, welche gerade dieses Krankheitsbild entwickeln. Hanon hat schon vor 40 Jahren die Entwickelung von Schwefelwasserstoff im Darm beschuldigt, ohne dass seitdem irgend eine Thatsache gefunden

wäre, welche diese Annahme bestätigt hätte, so oft sie wieder aufgegriffen ist und so sehr sie allen Forschern zusagen müsste, welche zu chemischen Auffassungen hinneigen und die unleugbare Eisenverarmung des Körpers zum Ausgangspunkte ihrer Hypothesen machten. Wenn es auch nicht undenkbar wäre, dass junge Mädchen in diesem Alter durch ein thörichtes Gefühl sich verleiten lassen sollten, den Stuhlgang zu unterdrücken, die Entwickelung von Kothstauungen im Darm zu begünstigen, so ist dies doch als ätiologisches Moment unbrauchbar, wenn man bedenkt, welche grosse Zahl Kranker die Stände liefern, die weder Zeit haben noch durch Verziehung gewöhnt sind, natürliche Bedürfnisse des Menschen als etwas zu betrachten, was die Scham beleidigt — wenn man ferner die hartnäckigen Stuhlverstopfungen ohne Chlorose in diesem Alter betrachtet.

Am natürlichsten ist es immer, das ätiologische Moment und damit das Wesen der Krankheit in Zusammenhang mit der Entwickelung des Uterus und mit der Etablirung der Menstruation zu suchen.

Es mag tausendmal gesagt worden sein, dass diese Störungen sehr wohl Folgen der Blutveränderung sein können: nie wird damit der Umstand verständlich, dass die Krankheit ausschliesslich oder wenigstens in der überwältigenden Majorität der Fälle (um auch die Auffassung zu berücksichtigen, welche ich nicht theile) einem bestimmten Alter und Geschlecht eigenthümlich ist. Je bestimmter ich in meiner Definition gewesen bin, um so bestimmter muss ich auch hier sein. Die Art und Weise allerdings, wie die Thätigkeit des Uterus mit der Blutbildung zusammenhängt, näher zu bestimmen, davon muss ich wohl absehen, nur kann man soviel sagen, dass irgend ein Zusammenhang bestehen muss. Vielleicht bringt er sich reflectorisch zur Geltung. Welche Macht die Reflexe vom Genitalsystem in diesem Alter haben, das kann man als Arzt am wenigsten zu verschleiern oder in den Hintergrund zu drängen suchen. Dass es hier Einflüsse geben kann, die die Blutbildung tief schädigen, ohne eigentlich schwere Ernährungsstörungen des Körpers zu bedingen, dafür spricht zum Beispiel jene fahle Blässe, ich möchte sagen, jener cachectische Habitus, welcher den Onanisten so häufig characterisirt. Ja, wer die eigenthümliche Anämie und Cachexie beobachtet, welche sich bei den Neurasthenien oder bei der ächten traumatischen Neurose entwickelt, der wird sich nicht scheuen, auch die chlorotische Anämie als Folge einer Alteration der Nerventhätigkeit zu betrachten, zumal da er aus der Symptomatologie der Krankheit eine Reihe merkwürdiger Erscheinungen anführen kann, die eben dahin deuten. Wem aber die Reflextheorien nicht zusagen, der möge bedenken, dass uns die chemischen Vorgänge beim Wachsen und Reifen der Ovula keineswegs genügend bekannt sind, dass sich jedenfalls bedeutende und ungewohnte Ansprüche an den Organismus erheben, welche einen nicht ganz stabilen Stoffwechsel wohl ins Schwanken bringen können. Allerdings ist fast nirgends leichter als hier der Einwurf zu erheben: was du Ursache nennst, ist Wirkung und umgekehrt, zumal eine Zeit lang die Neigung geherrscht hat, alle nur erdenklichen Symptome durch Anämie zu erklären und diese zu einer Art Aschenbrödel zu machen, welche an Allem schuld sein musste. Durch diese Neigung ist leider eine nicht geringe Verwilderung in der Litteratur entstanden. Ich muss als Grundansicht

die festhalten, dass die primäre Schädigung mit dem Geschlechtsleben in directem Zusammenhange steht.

Diagnose, Prognose. Ist die Erkennung nach allem Gesagten nicht schwer, so sind doch Gelegenheiten zu Irrthümern gegeben, welche von höchst bedauerlichen Folgen sein können. Es genügt, dieselben zu erwähnen. Dyspeptische Beschwerden können den Verdacht auf Ulcus ventriculi erregen, zumal dieses ja eine nicht seltene Complication der Chlorose ist, und auch die einfache Dyspepsie kann einen gewissen Grad von Anämie bedingen, welcher an Chlorose erinnert. Die Phthisis incipiens ist leicht mit der Chlorose zu verwechseln und doch muss man den Fehler bei unseren jetzigen Hülfsmitteln in der Regel als grobe Nachlässigkeit bezeichnen. Von andern Anämien in ihren früheren Stadien, wenn die Aetiologie unklar bleibt, sind besonders die syphilitische, die nephritische und die Anämie maligner Tumoren anzuführen. Die perniciöse Anämie in den leichten Anfangsstadien kann Schwierigkeit bereiten, sogar die Leukämie, da einige äusserst seltene Fälle mitgetheilt sind, in welchen bei dem sonst gutartigen Verlaufe der Chlorose sich eine ganz enorme Vermehrung der weissen Zellen einstellte[2]). Auch die Enge des Aortensystems muss von der ächten Chlorose unterschieden werden. Sowohl wegen der Prognose, wie der Therapie wegen ist es wünschenswerth, dass die betreffende Litteratur sich einer grösseren Aufmerksamkeit erfreue. Auch Herzfehler, namentlich Mitralfehler sind anzuführen. Da die Chlorose so häufig mit Störungen der Menstruation einhergeht, so wird sie auch jetzt noch gelegentlich als Symptom einer Uterusaffection betrachtet. Die darauf erfolgende gynäkologische Untersuchung und Behandlung ist in der Regel von Entwickelung chronischer Chlorose und schwerer Hysterie gefolgt, daher nicht genug vor diesem Irrthum gewarnt werden kann. Zu bemerkenswerthen Irrthümern haben auch einige Vergiftungen (Arsenik, Blei) geführt. Die posthämorrhagischen Anämien wird man unter Umständen auch nur durch die Anamnese von der Chlorose scheiden können.

Da wir in der Begriffsbestimmung der Chlorose so streng gewesen sind, so wird Manchen das Bedürfniss entstehen, für gewisse Anämien eine besondere Rubrik zu haben, welche sie gewohnt waren, der Chlorose beizuzählen. Laache hat solche Fälle als „einfache Anämien“ besonders gestellt. Dahin würde ich auch die sogenannte Chlorose der Knaben stellen.

Die Prognose ist ja im Allgemeinen eine günstige, eine rechtzeitige passende und andauernde Behandlung bleibt selten erfolglos. Aber diese Kenntniss bedingt leider nur zu oft Nachlässigkeit. Man vergesse nie, dass die Chlorose der günstige Boden ist, auf dem plötzlich die schlimmsten Neurosen erwachsen können, und die Heilung dieser kann unberechenbare Zeit und Mühe kosten. Nichts ist fehlerhafter, als diese scheinbar leichte Krankheit wirklich leicht zu nehmen.

Prophylaxe und Behandlung. Obgleich hereditäre Anlage als ein wesentliches Moment bei der Aetiologie der Krankheit bezeichnet

werden musste, so giebt es unzweifelhaft eine Prophylaxe der Chlorose. In vielen Familien wird dieselbe geradzu gezüchtet und die Einflüsse der Schule arbeiten leider oft in derselben Richtung. Hysterische Mütter und Lehrerinnen sorgen für das Gedeihen der Krankheit schon im zarten Alter. Der Gesichtskreis der Kinder wird durch unpassende Gespräche, Lectüre[33]), Besuche von Gesellschaft und Theater übermässig früh erweitert; kindliche Spiele werden mit Nasenrümpfen bespöttelt. Die körperliche Bewegung und Uebung wird gröblich vernachlässigt. In den Mädchenschulen sollte umsomehr auf Bewegung und Turnen gehalten werden, als die Mädchen schon zu einer sitzenden und ruhigen Beschäftigung viel mehr neigen und angehalten werden; statt dessen finde ich, dass in Sachsen noch in Mädchenschulen die Theilnahme am Turnunterricht erschwert ist; die Eltern, welche ihn wünschen, müssen besonders dafür zahlen; Grund genug für Unverstand, die Kinder unter irgend einem Vorwand frei zu machen! — in den obersten Klassen, wo er am nöthigsten ist, wird er einfach ganz weggelassen! Ich fürchte, dass es anderswo nicht besser steht. Der Arzt hat freilich eine undankbare Aufgabe, wenn er die abgedroschenen Wahrheiten der Hygiene immer wieder vor tauben Ohren predigen muss, dennoch ist es unsere Pflicht, nicht müde zu werden[31]).

Die Behandlung ist eine diätetische und medicamentöse. Was die Diät anlangt, so ist für diese ein grösseres Gewicht auf gute, leicht verdauliche Fleischnahrung zu legen, im übrigen aber dem Verhalten des Magens Rechnung zu tragen. Milchdiät ist nie zu empfehlen. Abwechselung, keine Einseitigkeit ist das Richtige, Verbote gewisser Kategorien sind meist ein Fehler. Warum von Manchen Wein, Bier, Kaffee, Thee verboten, Brod und Mehlspeisen beschränkt werden, ist vorläufig mir unerfindlich. Mit den Alcoholicis eine gewisse Zurückhaltung zu empfehlen, mag allerdings unter Umständen nöthig werden. Salziges und Saures aber werden mit Unrecht verboten, sollen im Gegentheil ganz nach Appetit gereicht, bei Appetitlosigkeit verordnet werden.

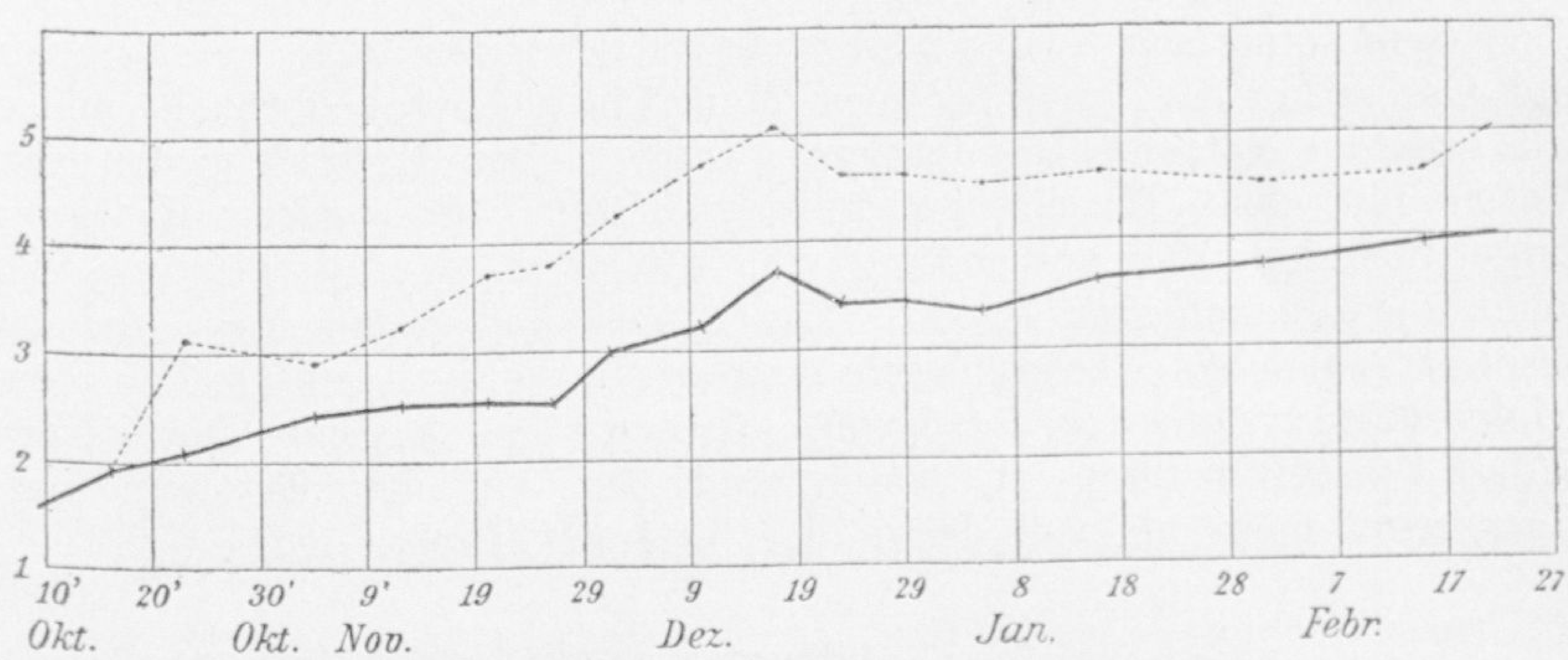
Die günstige Wirkung des Eisens bei der Chlorose haben verschiedene Autoren durch sorgfältige Untersuchungen darzuthun sich bemüht, so Hayem[9]), welcher Curven beibringt, in denen die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Gehalt derselben an Hämoglobin Schritt für Schritt unter dem Eisengebrauch zunimmt, der die Fälle erzählt, wo unter dem Gebrauch von Kaliumeisencyanür nur eine geringe Besserung erzielt wurde, wie sie diese Kranken auch sonst bei Ruhe und guter Diät erfahren, während erst Heilung präcis durch ein „assimilirbares“ Eisenpräparat, durch Eisenchlorid erzielt wurde[10]). Er behauptet sogar, mehrfach bei jungen chlorotischen Mädchen, wenn sie geheilt waren und er das Eisen fortgebrauchen liess, beobachtet zu haben, dass leichte Störungen, wie Kopfschmerz, Nasenbluten, Vermehrung der Regel eintrat, während gleichzeitig der Gehalt der rothen Körperchen an Hämoglobin gestiegen war.

Ebenso giebt er an, durch den Eisengebrauch auch bei symptomatischen Anämien, z. B. bei Carcinose, den Eisengehalt der rothen Blutkörperchen erhöht zu haben. — Das Präparat, welches die meiste Anerkennung und die grösste Verbreitung gefunden hat, sind die Blaud'schen Pillen[30]). Man wird nicht gern von einer erprobten Formel

abgehen, mag auch behauptet werden, dass sie pharmaceutisch falsch sei. Unsere Pharmacopoe stellt an ihre Statt die Pilulae ferri carbonici, welche ebenfalls zu loben und den in Frankreich berühmten Valletschen Pillen ganz ähnlich sind. Trousseau liebte offenbar die Limatura ferri sehr, und das jetzt kaum noch bekannte Ferrum oxydulatum nigrum. Hayem, welcher in Frankreich auf dem Gebiete der Chlorose für die erste Autorität gilt, verordnet Protoxalate de fer, zu jeder Mahlzeit eine kleine Messerspitze. Laache schliesst aus seinen Versuchen, dass das Eisen viel mehr auf den Hb-Gehalt als auf die Zahl der Körperchen wirke, andere waren wieder anderer Ansicht. Ich gebe eine interessante Curve, welche zeigt, wie die Regeneration in einem Normalfalle abläuft.

Was die Medicamente anlangt, so ist das Eisen vor allen zu nennen, es wird bei keiner Krankheit so empfohlen wie hier und mit so viel Grund empfohlen wie hier. Das Weitere haben wir schon pag. 29

Curve von Laache.



Die Zahlen an der Seite bedeuten Millionen rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter. Die punktirte Linie zeigt, wie diese Zahl im Laufe der Behandlung allmählig gestiegen ist. Die continuirliche Linie zeigt, wie der Hämoglobingehalt gewachsen ist (Hb-Gehalt nach Hayem in Zahlen normaler Körperchen ausgedrückt).

besprochen. Sonst hat sich noch das Arsenik einer gewissen Beliebtheit zu erfreuen, es scheint zuweilen auch da zu nützen, wo das Eisen nichts mehr vermochte. Von den übrigen Mitteln, deren Zahl Legion ist, ich nenne nur die neuestens gelobten Schwefel, Salzsäure, Phosphor, Mangan, kann ich nichts sagen. Die vorliegenden Empfehlungen sind ungenügend. Chinapräparate tadelt Hayem lebhaft. Für diejenigen sehr hartnäckigen Fälle, in denen Eisen und Arsen nichts leisten, giebt es eine Reihe von Empfehlungen, welche wohl zu beachten sind, vor allen die Bade- und Trinkcuren. Es ist sicher, dass der Aufenthalt an Orten wie Pyrmont, Schwalbach und den zahlreichen ähnlichen oft von ganz ausgezeichneten Resultaten gefolgt ist, mag man nun dem Eisengehalt der Wässer, den Bädern, der Luft, dem herrschenden Regime den Löwenantheil an diesem Erfolge beimessen.

Hieran schliessen sich noch verschiedene Methoden, welche einfach durch rationelle Hygiene die Heilung zu erreichen streben, so ist der Aufenthalt im Gebirge, Bewegung, Gymnastik, Massage, Schwitzbäder zu Hülfe gerufen und auch nützlich befunden worden, wie vor-

liegende Krankengeschichten zeigen. Auch die Sorge für regelmässige Stuhlentleerung gehört mit zu diesen hygienischen Maassregeln.

Der Versuch, welcher neuerdings wieder aufgetaucht ist, durch Blutentziehung zu wirken, schliesst sich an Ideen älterer Aerzte an, die man nicht ganz abweisen darf[8]). In vielen Fällen wird diese Methode überflüssig oder schädlich sein, aber es giebt auch solche, in denen sie Beachtung verdient, wie eine Reihe vorliegender Krankengeschichten beweisen[7]). Es sind in solchen Fällen einige Male sehr kleine Blutentziehungen (50—100 g) mit günstigem Erfolge gemacht worden.

Vielfach schiebt man die häufig vorkommenden Recidive auf ungenügende Behandlung. In Wahrheit ist es bei der verhältnissmässigen Ungefährlichkeit der Krankheit ganz gewöhnlich, dass die Patienten, sobald sie sich besser fühlen, mit dem regelmässigen Eisengebrauch aufhören oder doch ihn sehr lässig und ungenügend betreiben. In solchen Fällen ist besonders darauf hinzuweisen, dass auch bei anscheinend voller Genesung das Medicament noch eine gewisse Zeit weiter fortgesetzt werden muss.

Symptomatisch wird bei Herzpalpitationen Digitalis, bei Tympanie und Ostipation Aloe, bei profuser Menstruation Secale gereicht und oft mit grossem Nutzen. Die letztere gestattet aber dennoch in den freien Zeiten mit dem Eisengebrauch fortzufahren. Oft wird die grosse Appetitlosigkeit die Anwendung von Mitteln in der Privatpraxis wünschenswerth erscheinen lassen. Die Amara und Stomachica sind hier besonders beliebt. Nachdem ich lange recht wenig Resultate von diesen erlebt hatte, ziehe ich jetzt vor, nüchtern eine kleine Dosis Karlsbader Wasser trinken zu lassen und bin von den Erfolgen dieser Maassregel mehr als von denen der bitteren Tropfen befriedigt.

Litteratur.

[1]) Immermann, Allgem. Ernährungsstörungen. 2. Aufl. p. 292.

[2]) Petrone, Virchow's Archiv Bd. LXXVIII.

[3]) H. Schulze, Ueber Chlorose. Diss. Berlin 1868.

[4]) Eichhorst in Eulenberg's Real-Encyclopädie; die gewöhnliche Angabe ist „am häufigsten an der Basis", z. B. Barr's International Journal of the med. sc. October 1891. Er hat 205 Fälle, darunter 115 mit Herzgeräuschen, 56 an der Basis allein, 13 an der Spitze allein. Canstatt fand sogar unter 20 Fällen 18mal Geräusche von Aortenorificium, 11mal an der Pulmonalarterie, 7mal am linken, 4mal am rechten Ventrikel.

[5]) Ritter und Hirsch geben Verminderung der Salzsäure an, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII. Die Franzosen geben sehr bedeutende Magenstörungen an, erklären sogar Magendilatation bei Chlorose für häufig; bei uns habe ich nie eine ächte Magendilatation bei Chlorose gesehen.

[6]) Bollinger, Münch. med. Woch. 1890.

[7]) Friedrich Scholz, Behandlung der Bleichsucht mit Schwitzbädern und Aderlässen. Leipzig 1890.

[8]) J. Vogel, Chlorose in Virchow's Handbuch. Bd. I.

[9]) Hayem, Leçons sur les modifications du sang, p. 524.

[10]) Regnault et Hayem, Etude clinique sur le ferrocyanur de potassium. Bull. therap. 30. März 1878.

[11]) Weiss, Wiener med. Presse 1889 bei Gilbert findet sich noch citirt Hanot et Mathieu, Note sur un cas de phlegmatia alba dolens dans le cours de la chlorose, Arch. gén. 1877 t. XXX p. 676; Labat, Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique. Embolies pulmonaires. Guérison, France méd. 1879 p. 66; Laurencin, Phlegmatia alba dol. bilat. mort. Lyon méd. 1888 Nr. 42 p. 205.

[12]) Huels, Berl. klin. Woch. 1889.

[13]) Pouzet, Revue de Médecine. Bd. VIII. 1888.

[14]) Canstatt, Ueber Chlorosis. Erlangen 1848.

[15]) Dehio, Blutuntersuchungen etc. St. Petersburger med. Woch. 1891.

[16]) Rählmann, Virchow's Archiv Bd. CII. Friedrichsen, Diss. Dorpat 1888.

[17]) Hösslin, Ernährungsstörungen in Folge von Eisenmangel in der Nahrung. Zeitschrift f. Biologie Bd. XVIII. 1882.

[18]) Kraus, Zeitschrift (Prager) für Heilkunde Bd. X.

[19]) Peiper, Virchow's Archiv Bd. CXVI.

[20]) Hösslin, Münch. med. Woch. 1890 Nr. 14. Auch Maly, Jahresb. f. 1890 p. 432.

[21]) Wallerstein, Beiträge zur Kenntniss der Chlorose. Bonn 1880. Diss.

[22]) Kahlden spricht von chlorotischen Lähmungen, Intern. Rundschau 1889 Nr. 38, Putegnat von Hemiplegie und Amaurose chlorotique. Ich halte diese Sache für hysterisch, wenn es nicht Complicationen waren.

[23]) Scherschewsky, Virchow's Archiv Bd. XCVI.

[24]) Riegel, Berl. klin. Woch. 1872. Nr. 39. Leyden.

[25]) Render, Gaz. hebd. 1887. Bd. XXXIV Nr. 16 nach S. J. 215 S. 249.

[26]) Gilbert in Traité de Médecine. Bd. II. Paris 1892 p. 495, dort verwiesen auf Jolly, Thèse de Paris 1890.

[27]) Jaccoud, Leçons de clinique médicale. Paris 1885.

[28]) Als erster, welcher gleichzeitig die Zahl der rothen Blutkörperchen und den Gehalt derselben an Hämoglobin bestimmt, sowie das Verhältniss, wie es bei der Chlorose jetzt meist gelehrt wird (Zahl wenig verändert, Hb stark herabgesetzt) festgestellt habe, wird immer Duncan, Sitzungsbericht der k. k. Akademie der Wissensch. in Wien. Bd. LV. 1867 citirt. Es geht diesem Citate, wie so vielen, einer nimmt es vom andern, aber Niemand liest die Arbeit. Die Untersuchung von Duncan soll nicht herabgesetzt werden, aber sie ist nichts mehr als ein Tasten nach dem rechten Wege, festgestellt ist durch dieselbe in Wahrheit nichts. In der ganzen Arbeit ist keine bestimmte Zahl, nur ein paar unter zahlreichen Fehlerquellen geschätzte Verhältnisse angegeben. Laache und Halla haben etwa gleichzeitig die Sache wissenschaftlich behandelt, mit guten Methoden angegriffen und an einem grossen Material entschieden.

[29]) Trazit, Thèse doct. Paris 1888. Contribution à l'étude de la chlorose fébrile.

[30]) Es wird nicht uninteressant sein, die Formel dieser berühmten Pillen nach Blaud's Original hier zu geben.

Sulfate de fer g 15
Sous-carbonate de potasse g 15

réduisez séparément les deux substances en poudre très-fine, puis mêlez-les peu à peu très-exactement; ajoutez

Mucilage adragant q. s.

Pilez fortement et faites une masse, que vous diviserez en 48 bols ou pilules. (Niemeyer's Formel ist bekanntlich eine andere.)

Les 1, 2, 3 jours . .	1 pil. le matin à jeun 1 „ le soir au coucher.
Les 4, 5, 6 „ . .	1 „ le matin 1 „ l'après-midi 1 „ le soir.
Les 7, 8, 9 „ . .	2 „ en une dose le matin 2 „ le soir.
Les 10, 11, 12 „ . .	2 „ le matin 2 „ l'après-midi 2 „ le soir.
Les 13, 14, 15 „ . .	3 „ en une dose le matin 3 „ le soir.
Le 16 et les suivants . .	4 „ en une dose le matin 4 „ l'après-midi 4 „ le soir.

Blaud, Mémoire sur les maladies chlorotiques etc. présenté 23 août 1831.

[31]) In der nächsten Umgebung Leipzigs giebt es schöne Waldparthien, aber vieles davon ist so gut wie unzugänglich. An Sonntagen sieht man die Spaziergänger auf einem Wege durch den Wald im Staube sich drängen, während reichlich Platz wäre, auf 10 und 20 anmuthigen Waldwegen frische Luft zu schöpfen. Aber dem Auge, welches sich nach solchen Wegen sehnt, begegnen nur alle Augenblicke Warnungstafeln, welche das Verlassen des Weges verbieten. Es sind jedenfalls äusserst wenig Menschen, die für diesen Zustand auch nur eine Empfindung haben, von Klage ist ganz beiläufig einmal verlautet.

[32]) Rether's Beiträge zur Path. der Chlorose. Diss. Berlin 1891.

[33]) Dahin gehört auch das alte Testament.

4. Die perniciöse Anämie.

Begriff. Schon vielfach ist früher von den Aerzten berichtet worden, dass unter Erscheinungen schwerer Anämie Individuen zu Grunde gehen, während bei der Section durchaus nicht Befunde erhoben wurden, welche eine Erklärung für das Zustandekommen derselben erlaubten. So ist am Schlusse seines Artikels über Dyspepsie bei Trousseau von einigen solchen Fällen die Rede. In neuerer Zeit hat man für verschiedene Anämien, welche man früher entweder als bösartige Chlorosen oder Dyspepsien betrachtete, Ursachen gefunden, aber es blieb eine Reihe von Fällen übrig, bei denen der Nachweis eines ätiologischen Momentes bisher nicht mit Sicherheit zu erbringen war und trotzdem eine schwere Anämie mit Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und auffallender Veränderung in Habitus und Structur derselben sich entwickelte, welche zuweilen zum Tode führen kann. Dieser Krankheit gab Biermer den Namen der perniciösen Anämie.

Wir sehen hier zunächst ein negatives Moment; sobald eine pathologisch-anatomisch oder physiologisch klare Ursache für die Anämie gefunden wird, scheidet sie aus dem Rahmen aus. Man kann also die Vermuthung aussprechen, dass wir nicht eine wohl characterisirte Krankheit betrachten, sondern eine Gruppe bisher unverstandener Zustände unter diesem Namen zusammengefasst wird. Diese Ansicht ist nicht ganz abzulehnen. In der Praxis machen die Fälle dieser Krankheit aber einen sehr typischen ausgesprochenen Eindruck, sowohl durch ihren Blutbefund wie durch die Art des Verlaufes, so dass für uns dieselbe zu Recht als solche besteht und wir uns durchaus dagegen aussprechen müssen, wenn man sie etwa mit anderen Anämien zusammenwerfen wollte. Und dies klinische Bild hat sich nun als ein so fest gebildetes erwiesen, dass auch Anämien, deren Aetiologie neuerdings erkannt worden ist, von uns darin belassen werden: die perniciöse Schmarotzeranämie, die schweren Digestionsanämien und die perniciöse syphilitische Anämie. Wir nennen daher perniciöse Anämie diejenige Krankheit, bei welcher Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und auffallende Veränderungen an denselben, ohne auffallende Alterationen der weissen Körperchen bestehen, und welche unter Auftreten von Durchfall, Hämorrhagien und Fieberbewegungen lebensgefährlich wird. Man hat die Krankheit auch definirt als eine Anämie mit Herabsetzung der

Zahl der rothen Blutkörperchen und Verringerung des Hämoglobinvorrathes, doch so, dass der letztere weniger als die erstere schwindet. Es scheint uns erstens verfrüht, dieses Symptom als das allein maassgebende anzusehen, es würde damit zweitens auch der Begriff „perniciöse Anämie“ sofort der alten, uns so werthvollen klinischen Bedeutung entkleidet und zu einem rein symptomatischen werden.

Pathologisch-Anatomisches. Die Blässe dieser Kranken ist ganz merkwürdig. Im Gegensatz zu Chlorose besteht hier keine Neigung zu gelben Verfärbungen, die weisse Farbe ist characteristisch. Beim Fortschreiten der Krankheit und längerer Dauer kommt auch hier eine mehr schmutzig-cachectische Farbe zur Entwickelung, ja sogar wirkliche Pigmentirungen. Immerhin sind das Ausnahmen. Das Fettgewebe ist auch bei diesen Leichen meist nicht aufs Aeusserste geschwunden, wenn dessen Erhaltensein auch nicht so auffallend wie bei der Chlorose hervortritt. In den Muskeln ist hier und da Verfettung und braune Atrophie gefunden worden, doch in erheblichem Umfange nur im Herzen. In den serösen Höhlen ist nicht mehr Transsudat, als man auch sonst bei Cachectischen findet. Oedeme können aber recht hochgradig werden. Man findet vielfach Hämorrhagien, besonders in den Schleimhäuten, den serösen Häuten, dann in den Drüsenparenchymen, viel seltener in der Haut, im Gehirn, in den lymphatischen Apparaten und in der Musculatur. Sie sind in der Regel nur punktförmig, ganz ausnahmsweise nehmen sie die mehr flächenhafte Ausbreitung der Ecchymosen an. Das Herz ist meist sehr klein, schlaff und stark verfettet. Diese Krankheit besitzt eine sehr characteristische Art des Fettherzes, wie sie von Ponfick ausführlich geschildert ist[7]). Es handelt sich um eine fettige Degeneration mit Atrophie des Muskels, am ausgeprägtesten in den Papillarmuskeln der Mitralis zu finden*). Die Aorta wird gelegentlich sehr zart und mit Verfettungen wie bei der Chlorose gefunden. Die Dünnwandigkeit und Enge der Gefässe ist ganz besonders auffallend[10]). Die Lunge abgesehen von den kleinen Hämorrhagien normal. Milz meist klein oder von normaler Grösse, zuweilen mit Hämorrhagien; Leber eher klein, anämisch, Zellen klein, mit Fett und Pigmentkörnchen erfüllt. In diesem Organe ist zuerst durch Quincke ein auffallender Eisengehalt nachgewiesen. Wenn man einen feinen Schnitt mit Schwefelammonium behandelt, so sieht man denselben schwarzgrün werden und man findet die Zellen gepfropft voll von schwarzen Körnchen. Dieser Befund ist später so oft wieder festgestellt worden, dass er bei der perniciösen Anämie als constant anzusprechen ist; bei anderen Anämien und Cachexien hat man ihn nur gelegentlich erhoben.

Magen und Darm zeigen ödematöse Schwellung und oft einen eigenthümlich atrophischen Zustand. Neben Blutungen sind auch diphtheritische Auflagerungen beschrieben. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren oft geschwellt, geröthet und in Weigert's Falle die Lymphgefässe mit einer an rothen Blutkörperchen reichen Lymphe erfüllt[6]). Das Pankreas zeigt gelegentlich Hämorrhagien und Verfet-

*) Laache hat aber auch das Herz ohne Verfettung gefunden.

tungen der Epithelien, die Nieren ebenso, auch hier sind dieselben Eisenablagerungen wie in der Leber, nur weniger reichlich und constant in den Epithelien der gewundenen Harncanälchen gefunden worden. In Meningen und Gehirn [25]) kleine Hämorrhagien, ebenso in der Netzhaut. Die am Sympathicus, dem Meissner'schen und Auerbach'schen Plexus aufgefundenen Veränderungen (interstitielle Bindegewebs- und Kernwucherung, Atrophie und fettige Entartung) sind noch nicht genügend sicher gestellt.

Gegenstand besonders vieler Untersuchungen ist das Knochenmark gewesen. Bekanntlich ist dasselbe in den grossen Röhrenknochen sehr fettreich (Fettmark), während es in den central gelegenen spongiösen Knochen (Wirbeln, Rippen und Brustbein) fettarm bleibt und eine rothe Farbe ähnlich der Milzpulpa darbietet (lymphoides Mark). In chronischen Cachexien entwickelt sich nicht selten eine dritte Form, das sogenannte gallertige Mark aus dem Fettmark, indem das Fett schwindet und eine gallertige Masse an die Stelle tritt. Bei der perniciösen Anämie ist es aber die Regel, dass sich in den Röhrenknochen an Stelle des Fettmarkes lymphoides Mark findet. Das lymphoide Mark ist dasjenige, in welchem sich ziemlich ausschliesslich Zellformen finden, aus denen man die Uebergangsreihe von den weissen lymphatischen Zellen zu den rothen Blutkörperchen construirt hat. Auch in andern chronischen Krankheiten findet man, wenngleich weniger constant, dies lymphoide Mark in den Röhrenknochen. Man betrachtet dieses Auftreten als das Zeichen für eine lebhaft gesteigerte Thätigkeit der Blutbildung. Ebenso ist die grosse Zahl der kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Knochenmark von Wichtigkeit und wird ebenso gedeutet. Während im normalen lymphoiden Knochenmark die kernhaltigen Blutkörperchen constant, aber doch mehr vereinzelt auftreten, finden wir sie bei experimentellen und Verblutungsanämien reichlich, bei der perniciösen Anämie oft sogar in sehr grosser Menge. (Allerdings sind sie gelegentlich auch hier vermisst worden.) Dabei sind nun viele derselben abnorm gross, haben ein körniges Protoplasma, und diese hat man Megaloblasten genannt, welchen wir als bedeutsamen Elementen bei der Symptomatologie wieder begegnen werden. Nur dieses Vorkommen ist als ein pathologisches zu bezeichnen, in allen andern zeigt sich das Knochenmark nicht als ein krankes, sondern nur als ein solches, in welchem eine rege blutbildende Thätigkeit wieder Platz gegriffen hat, die allerdings bei Erwachsenen hier (in den Röhrenknochen) nicht mehr normal stattfindet. Dieser Befund gestattet auch die Hypothese abzuweisen, dass die perniciöse Anämie als eine myelogene Pseudoleukämie betrachtet werden dürfe.

Ursachen. Die Grundursache der perniciösen Anämie im engsten Sinne ist unbekannt, es gehört dies, wie die Definition ergiebt, zum Begriffe der Krankheit. Wir suchen sie in Störungen der Blutbildung. Man hat natürlich alle möglichen Schädlichkeiten der Ernährung angeführt: schlechte Wohnung, schlechte Luft, ungenügende Ernährung werden in dieser Richtung genannt, aber es ist sicher, dass diese Krankheit, so wenig wie die Chlorose, die Krankheit der ganz Armen oder der Verhungernden ist; man begegnet ihr gar nicht selten bei Leuten,

die in bequemen Verhältnissen leben. Am auffallendsten ist die Entwickelung im Anschluss an eine Entbindung oder während einer Schwangerschaft. Diese Fälle haben zuerst auch Biermer's Aufmerksamkeit erregt, aber wenn man die Litteratur durchsieht, so findet man nicht weniger Männer als Frauen befallen. Nächst der Gravidität und Entbindung scheinen häufigere kleine Blutungen eine bemerkenswerthe Rolle zu spielen. Ebenso möchten chronische Dyspepsien und die zu ihnen führende Atrophie der Magenschleimhaut [3]) [13]) zu erwähnen sein. Ausserdem giebt es noch eine nicht geringe Zahl von solchen Momenten sehr vager Bedeutung, namentlich die Entwickelung auf chlorotischer Basis, sowie nach Infectionskrankheiten, unter denen besonders Typhus und Syphilis [8]) zu nennen sind. Für andere sind psychische Momente von grosser Bedeutung, zumal ganz überraschende und unerklärliche Besserungen im Verlaufe der Krankheit vorkommen. Aber wir müssen noch einmal bemerken, dass wir hier kein Hauptmoment, nur begünstigende nennen können.

Das geographische Vorkommen der Krankheit giebt auch keine weiteren Anhaltspunkte; seitdem sich die Publicationen mehren, zeigt sich, dass sie so ziemlich überall vorkommt. Gewisse Orte wie Basel, Wien, München scheinen allerdings auffallend wenig solcher Krankheitsfälle darzubieten. Was das Lebensalter anlangt, so finden wir keines verschont, die Zeit vom 30. bis 40. aber bei Weitem am meisten bevorzugt.

Aus der Gruppe der perniciösen Anämien hebt sich neuerdings mehr und mehr als eine ganz bestimmte Form diejenige hervor, welche man Schmarotzer-Anämie nennen kann. Dass diejenigen Individuen, welche das Anchylostomum duodenale (Dochmius d.) beherbergen, einer Anämie durch zahlreiche kleine Blutverluste verfallen müssen, erschien zwar zunächst leicht begreiflich, nachdem man das Thier genauer kennen gelernt hatte. Es besitzt eine mit chitinisirten und ziemlich starren Wänden versehene Mundkapsel, in der spitze und leistenartige Chitinzähne befestigt sind. Mit diesen klammert es sich an eine Darmzelle, kann dieselbe auch zerstören und in das submucöse Gewebe gelangen, und lebt von dem Blute seines Wirthes. Schon Griesinger erkannte in diesem Eingeweidewurm die Ursache der tropischen Chlorose. Die Anämie, welche er bedingt, würde also denjenigen sich anschliessen, welche durch zahlreiche kleine Blutverluste zu Stande kommen. Weiter ist man aber darauf aufmerksam geworden, dass Individuen, welche den Bothryocephalus latus beherbergten, in einer eigenthümlichen Weise anämisch werden können, während doch diese Anämie nach der Abtreibung des Wurmes auffallend schnell vorübergeht. Nachdem ich auf der Dorpater Klinik verschiedene solche Fälle hatte beobachten können, gab ich dieser Ansicht in meinen Vorlesungen über allgemeine Therapie Ausdruck, während dieselbe durch Krankengeschichten, publicirt von Reiher, dann von Runeberg und Anderen begründet wurde. Seitdem sind eine solche Zahl von derartigen Fällen bekannt geworden, dass an dem Zusammenhange nicht mehr gezweifelt wird. Und wie zu erwarten war, hat es sich auch gezeigt, dass, wenn Bothryocephalus solche Erscheinungen besonders deutlich hervorbringt, andere Darmschmarotzer, wenn auch in geringerem Grade, Aehnliches bedingen. So werden sich die Kinderärzte leicht überzeugen können,

dass das Auftreten von einer grösseren Menge von Oxyuren bei bis dahin rothbäckigen und munteren Kindern von einer ganz in die Augen fallenden Anämie begleitet ist, welche man nach meiner Ansicht mit Unrecht durch die beiläufigen Belästigungen, die die Würmer bedingen, erklärt, sondern für eine specifische anzusehen hat. Ueber Spulwürmer liegen solche Mittheilungen von Bätz vor, über Taenia solium von Riess; Jürgensen hat sogar einen Fall beobachtet, in welchem das massenhafte Vorhandensein von Bacterium termo im Darm ähnlich schädigend zu wirken schien. Es ist unleugbar, dass die Anwesenheit von Spaltpilzen in grosser Menge im Darm für den Wirth einen Verlust an kostbarem Ernährungsmaterial bedeute, und in welchem Maasse die Entwickelung solcher durch Gedankenlosigkeit und Unsauberkeit überhand nehmen kann, hat Sucksdorf gezeigt. Gerade in dürftigen Verhältnissen wird so die Ernährung oft in einem Maasse gefährdet, wie das Publikum und Aerzte bisher nicht berücksichtigt haben. Dass man bei der auffallenden Wirkung, welche die ächten Entozoen haben, aber ausserdem noch daran gedacht hat, diesen die Bildung einer besonderen toxischen Substanz zuzuschreiben, beweist uns, wie in die Augen springend doch in gewissen Fällen die Aeusserungen und die Entwickelung der Anämie gewesen sein muss. Allerdings wird man den Aufstellern solcher Hypothesen auch die Last zuwälzen müssen, den toxischen Stoff zu finden und aufzuzeigen; bis dahin bleiben sie Vermuthungen, aus denen Folgerungen nicht zu ziehen sind. Man sieht aber doch, wie alle diese ätiologischen Ursachen der Schmarotzer-Anämien gleichsam eine Reihe bilden, von leichteren bis zu den schwersten Formen sich steigernd, welche einer ebensolchen bei der perniciösen Anämie dunkeln Ursprungs entspricht, wobei allerdings letztere, wohl eben dieses dunkeln Ursprunges wegen, so sehr viel bösartiger und gefährlicher ist.

Eine zweite wohl characterisirte Form der perniciösen Anämie, welche ätiologisch verhältnissmässig klar ist, ist die syphilitische. Es ist dies ein sehr wichtiges Moment, welches um so mehr hervorgehoben werden muss, als gerade, wie die betreffenden Krankengeschichten beweisen, während des Lebens die Anhaltspunkte für die Diagnose auf Syphilis sehr gering sein, ja ganz fehlen können; Individuen mit ausgezeichneten und deutlichen Manifestationen der Syphilis auf Haut und Schleimhäuten bekommen die perniciöse Anämie selten im Gegensatz zu den latenten Formen. Es ist interessant, dass man etwas ganz Aehnliches von der Tabes behaupten darf. Es gilt auch für die syphilitische perniciöse Anämie dasselbe wie für die Tabes in Bezug auf die Therapie: Quecksilber und Jodkalium bewirken oft nur wenig und lassen auch ganz im Stich. Dies Verhalten hat Laache erkannt, wenn er sagt: es darf diese syphilitische perniciöse Anämie durchaus nicht mit den anämischen Zuständen verwechselt werden, welche in frühen Zeiten der Syphilis sich gar nicht selten entwickeln, und welche durch eine Quecksilbercur so sicher behoben werden können. Es darf auch nicht die Syphilis ohne Weiteres als das alleinige ursächliche Moment bezeichnet werden, dazu ist doch die Affection gegenüber der Häufigkeit der Syphilis zu selten. Eine gewisse anderweitige Disposition oder Ursache zur Anämie muss hinzukommen. In der Hinsicht sind Beobachtungen von Klein[14]) interessant, welcher die Krank-

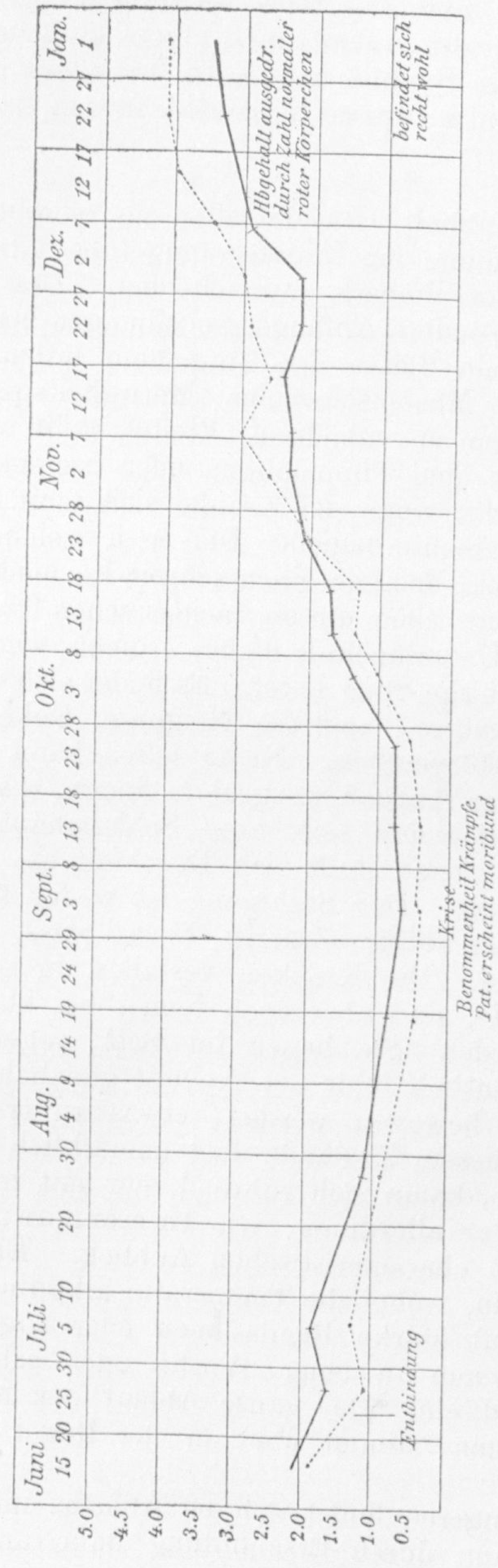
heit bei zwei Geschwistern fand, und aufmerksam macht, dass bei mehreren der Patientinnen die Menstruation auffallend spät eingetreten sei, worin sich allerdings eine gewisse Schwäche der Constitution äussern mag. Vorläufig muss man sich dabei beruhigen, anzuerkennen, dass die syphilitische perniciöse Anämie nicht eine einfache Folge der Syphilis ist, sondern dass Syphilis nur unter besonders prädisponirenden Umständen auch einmal zu dieser Krankheit führen kann.

Verlauf der Krankheit. Da derselbe ein ziemlich typischer ist, so kann man ein Stadium der Entwickelung (der einfachen Anämie), des Durchfalls und des Fiebers unterscheiden. Der Anfang ist ein schleichender, ohne besondere Anfangserscheinungen beginnt der Patient durch seine zunehmende Blässe der Umgebung aufzufallen und auch selbst eine auffallende Muskelschwäche, Mattigkeitsgefühle schon bei geringen Anstrengungen zu verspüren. Weiter stellt sich Kurzathmigkeit, Herzklopfen ein und Ohnmachten oder wenigstens Schwindelgefühle werden bemerkt, wenn der Kranke sich schnell aus der liegenden Stellung in die aufrechte begiebt. Der Arzt, welcher ihn betrachtet, hat sofort den Eindruck, dass er einen schwer Leidenden vor sich habe, und doch kann er nur eben diesen cachectischen Habitus feststellen, während die weitere Untersuchung nichts ergiebt, wenn nicht diejenige des Blutes auf die richtige Spur leitet. Es findet sich immer deutlicher eine gewisse Poikilocytose, und die Neigung, Geldrollen zu bilden, fehlt den rothen Blutkörperchen. Nicht selten kann man auch kleine Hämorrhagien auf dem Augenhintergrunde finden, während solche auf der äusseren Haut oder den sichtbaren Schleimhäuten nur als Ausnahmen vorkommen. Jetzt stellt sich Durchfall ein und die Kranken werden ganz bettlägerig. Der Stuhlgang ist weder übermässig häufig (4—6mal täglich) noch völlig wässerig, etwas blass, grüngelb, oft an Typhusstuhl erinnernd. Die Kranken verfallen in eine ganz enorme Schwäche und Apathie, sind aber doch immer bei klarem Bewusstsein, sobald man sie anredet. Sie liegen im Bett, regen sich fast nicht, fordern nichts, namentlich fehlt der Appetit gänzlich, kaum dass sie durch Zureden noch bewogen werden, etwas zu trinken. Wenn ein solcher Mensch in diesem Zustande fast unmerklich athmend daliegt, blass wie eine Leiche, kaum sich rührend, nur mit leiser Stimme noch redend, so gewährt er allerdings, wie I m m e r m a n n schildert, einen unheimlichen, höchst characteristischen Anblick. Endlich stellen sich Fieberbewegungen ein, wobei die Temperatur allerdings nicht besonders hoch steigt, auch oft starke Remissionen oder sogar Intermissionen macht und so tritt nun in einer Woche oder schneller Coma und Ausgang in den Tod ein. Der ganze Ablauf der Krankheit kann in sechs Wochen erfolgen, nimmt aber in der Regel einige Monate in Anspruch.

Bei den Schwangeren findet sich der Abortus im 7.—8. Monat gar nicht selten und kann durch Erschöpfung dann auch directe Todesursache werden. Wichtig ist, zu bemerken, dass die Krankheit, wenn sie sich auch bessert oder geheilt scheint, doch eine grosse und gefährliche Neigung hat, zu recidiviren. Mehrfach sind Patienten erst einem zweiten und dritten Anfalle erlegen. Noch ist zu erwähnen,

dass dem Verlaufe dieser Krankheit Besserungen eigenthümlich sind, welche selbst in ganz hoffnungslosen Zuständen plötzlich, fast kritisch,

Fall von Laache.



Die punktirte Linie giebt die Zahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter an, die ausgezogene den Hämoglobingehalt, ausgedrückt durch die Zahl normaler Körperchen im Cubikmillimeter.

eintreten und bis jetzt noch völlig unaufgeklärt und unverständlich sind. Leider sind diese Wendungen nicht häufig, auch ihre Dauer ist nicht zuverlässig. Jedenfalls aber entsteht auf diese Weise ein äusserst merk-

würdiges und characteristisches Krankheitsbild, welches man als recidivirende Form der perniciösen Anämie bezeichnen kann. Hierauf hat schon Strümpell[25]) aufmerksam gemacht, sein Fall, einer von Müller[26]), einer von Laache (Christine Olsen) sind sehr schöne Paradigmata für diese bemerkenswerthe Verlaufsart.

Symptome. A. Wesentliche. Der anämische Habitus ist ein so ausgesprochener und dabei eigenthümlicher, wie bei keiner anderen Form der Anämie, nirgends auch hat man eine solche Verarmung des Blutes an rothen Körperchen gefunden, wie in dieser Krankheit, wo die Zahl von 143 000 im Cubikmillimeter Blut eines lebenden Menschen beobachtet ist[15]). Die Farbe ist eine rein weisse und dadurch sowohl von der chlorotischen, wie von denen bei verschiedenen anderen Cachexien, wie Morbus Actisonii, Carcinose, wohl unterschieden, am nächsten scheint sie mir derjenigen vieler Nephritiker zu kommen. In einer geringen Anzahl von Fällen wird übrigens dieser Eindruck verwischt, sei es, dass Icterus hinzutritt, sei es, dass aus unbekannten Gründen oder durch den Arsengebrauch ein mehr schmutziges Colorit, ja sogar verschiedene Färbungen ins Bräunliche auftreten, welche direct an Addison's Krankheit erinnern und selbst zu falscher Diagnose verführt haben. In einem merkwürdigen Falle entwickelte sich die Bronzehaut in der Reconvalescenz, so dass die Genesene fast einer Mulattin ähnlich das Spital verliess[16]). Jedenfalls sind dies Seltenheiten, wenn nicht Complicationen vorlagen.

Die Blutveränderung besteht in der Abnahme der absoluten Blutmenge*), der Abnahme des relativen Hämoglobingehaltes, sowie der Zahl der rothen Körperchen auf erstaunlich niedrige Werthe, auf 20—15% der Norm gewöhnlich; dabei ist aber die Abnahme an Hämoglobin nicht so stark gefunden, wie die der Körperchenzahl, so dass der Quotient $\frac{\text{Hämoglobin}}{\text{Zahl}}$, beide in der Norm gleich 1 gesetzt, hier einen unächten Bruch ergeben würde, während bei den andern Anämien das Umgekehrte constatirt ist[5]). Man könnte nun denken, dass also der Hb-Gehalt des einzelnen Körperchens zugenommen haben muss, und doch sieht Jeder augenscheinlich bei Betrachten des Präparates, dass die gewöhnlichen Körperchen, welche noch einigermaassen wohl erhalten sind, äusserst arm an Farbstoff sein müssen. Dagegen erscheinen die Micro- und Megalocyten reich daran, Laache nennt sie geradezu wohlgefärbt, dick und kräftig! Ueberhaupt giebt das microscopische Präparat für die Diagnose das wichtigste Bild — zwar ist nichts zu sehen, was nicht gelegentlich auch bei anderen Anämien vorkäme, aber doch hier alles so ausgesprochen und reichlich, dass man den Befund wohl pathognomonisch nennen kann. Die rothen Körperchen lagern sich nicht mehr in Geldrollen, sondern vertheilen sich vereinzelt durch das Gesichtsfeld; neben normalgrossen finden sich kleine bis zu sehr kleinen, und da diese nicht selten auch ihre Delle verlieren, so sehen sie wie kleine Hämoglobintröpfchen aus, wie solche auch gelegentlich bei schlechter Behandlung des Präparates aus gesunden

*) Direct constatirt durch Quincke.

Körperchen erhalten werden*). Nicht ganz selten findet man auffallend grosse rothe Körperchen (Megalo-Gigantocyten). Unter Poikilocyten (Quincke) versteht man diejenigen, welche durch unregelmässige Gestalt auffallen, mit unregelmässigen Ausläufern versehen, birn-, mützen-, zwerchsackförmig, in der Contur elliptisch, oval, lemniscaten-ähnlich oder ganz zerknittert erscheinen. Bei keiner Krankheit findet man sie so schön und häufig, wie bei dieser, und es muss geradezu überraschen, wenn wir von Immermann hören, dass er exquisite Formen kaum zu Gesichte bekommen hat. Rothe Blutkörperchen mit Kernen, wie sie im Knochenmarke normal sind, finden sich bei allen Anämien im Blute, und so auch in dieser, aber nicht in hervorragender Menge. Wenn sie die normale Grösse haben, so ist dieser Befund kein ungünstiger, vielleicht sogar ein günstiger, da dies als eine Andeutung gilt, dass eine lebhafte Neubildung von rothen Zellen im Gange ist. Man hat in Hinsicht auf das Auftreten dieser Zellen bei unserer Krankheit ganz merkwürdige, acute Schwankungen beobachtet. Eine solche „Blutkrise" beobachtete Noorden. Während am 27. April der Blutbefund noch der war, wie man ihn in der Regel bei perniciöser Anämie findet, Poikilocyten, wenige kernhaltige rothe Blutkörperchen und spärliche weisse Zellen, fand man am 30. das Blut mit kernhaltigen rothen Körperchen und polynucleären Leukocyten förmlich überschwemmt. Der erste Eindruck, welchen die Präparate machten, war der einer Leukämie. Vier Tage später war der ganze Zustand verschwunden und das Blut besserte sich so, dass sich bis zum 12. Mai die Zahl an rothen Körperchen verdreifacht hatte. Wenn aber das Vorhandensein reichlicher rother Blutkörperchen mit Kern von normaler Grösse als ein günstiges Moment betrachtet werden darf, so ist nach Ehrlich's Ansicht eine sehr ungünstige Bedeutung dem beizumessen, wenn es leicht gelingt, Megaloblasten aufzufinden, rothe Blutkörperchen mit Kern von übernormaler Grösse. Er denkt sich, dass den in jedem Falle von Anämie vorhandenen Degenerationserscheinungen der normalen rothen Körperchen gegenüber sich Regenerationserscheinungen mit dem Auftreten normalgrosser kernhaltiger Blutkörperchen (Hämatoblasten, Normoblasten) darstellen. Das Auftreten der Megaloblasten aber als Degenerationsformen der Normoblasten zeige, dass auch dieses Heilbestreben der Natur nicht mehr normale Fortschritte mache [17]).

Weitere Thatsachen zur Stütze dieser Vermuthung sind noch sehr wünschenswerth. Man hat auch die rothen Körperchen auf dem erwärmten Objecttische untersucht, aber keine amöboiden Bewegungen an ihnen feststellen können [8]).

Das Verhalten der weissen Blutkörperchen hat weniger die Aufmerksamkeit gefesselt, als das der rothen. Im Allgemeinen ist sicher, dass sie an Zahl bei dieser Krankheit nicht vermehrt, eher vermindert sind; gelegentlich ist angegeben, dass die Lymphocyten auffallend gegenüber den Leukocyten vermehrt waren, constant ist aber dies nicht. Eosinophile Zellen sind oft gar nicht gefunden worden, gelegentlich werden sie aber wieder reichlicher angegeben. Gegen das Lebensende scheint im Allgemeinen die Zahl der weissen Körperchen noch abzunehmen, eine interessante Ausnahme machen einige Fälle, in

*) Auch bei unserer Krankheit sieht sie Hayem für Artefakte an.

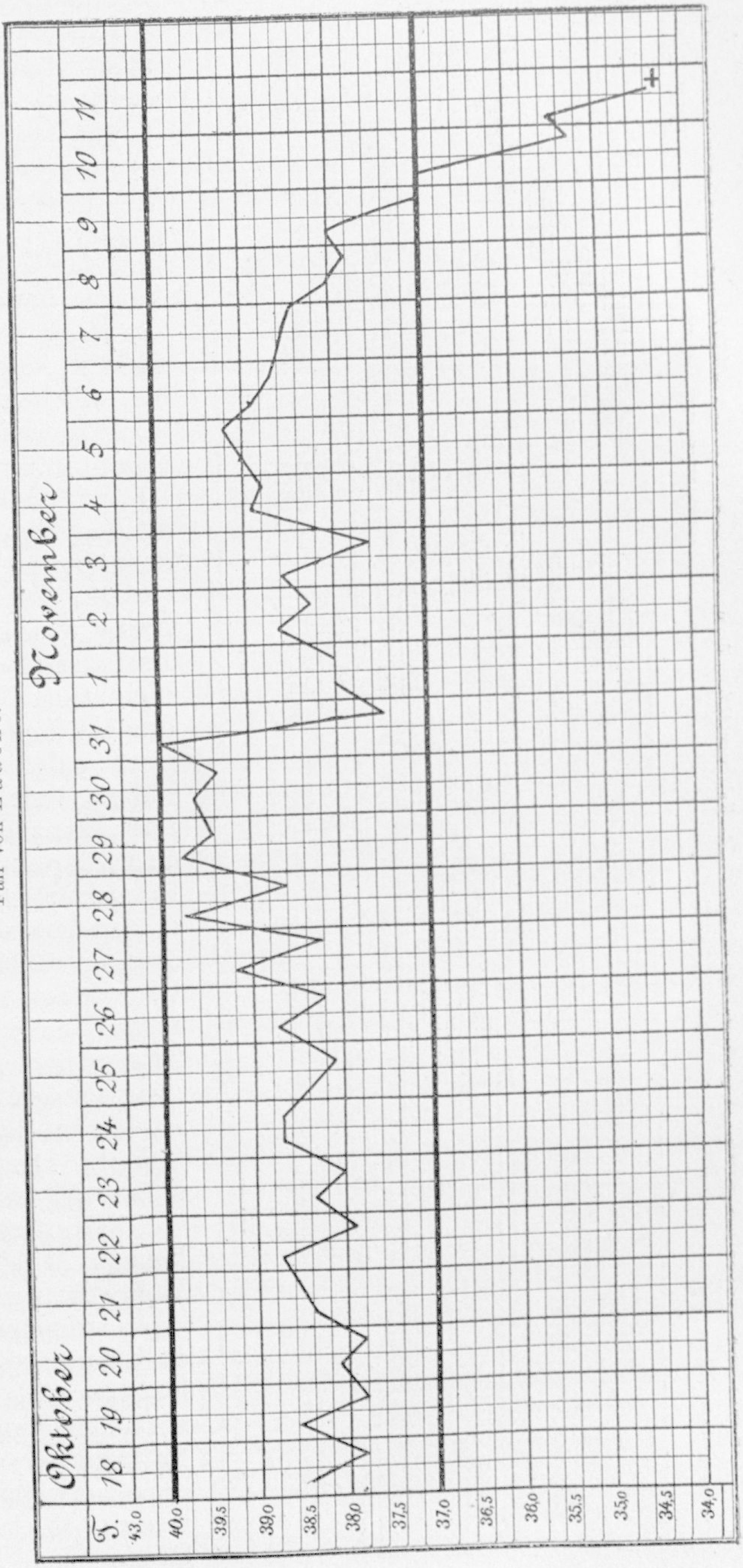
denen kurz vor dem Tode eine so enorme Zunahme derselben beobachtet worden ist[18]), dass man direct von einem Uebergange in Leukämie gesprochen hat, sowie auch die oben erwähnten „Blutkrisen“.

Ueber die kleinsten Körnchen (Blutplättchen) wird berichtet, dass sie meist nicht besonders zahlreich gefunden werden, wie man es doch sonst bei schweren Anämien sieht. Aber gelegentlich sind einige ausgezeichnete Fälle mitgetheilt, die das Gegentheil zeigten [9]).

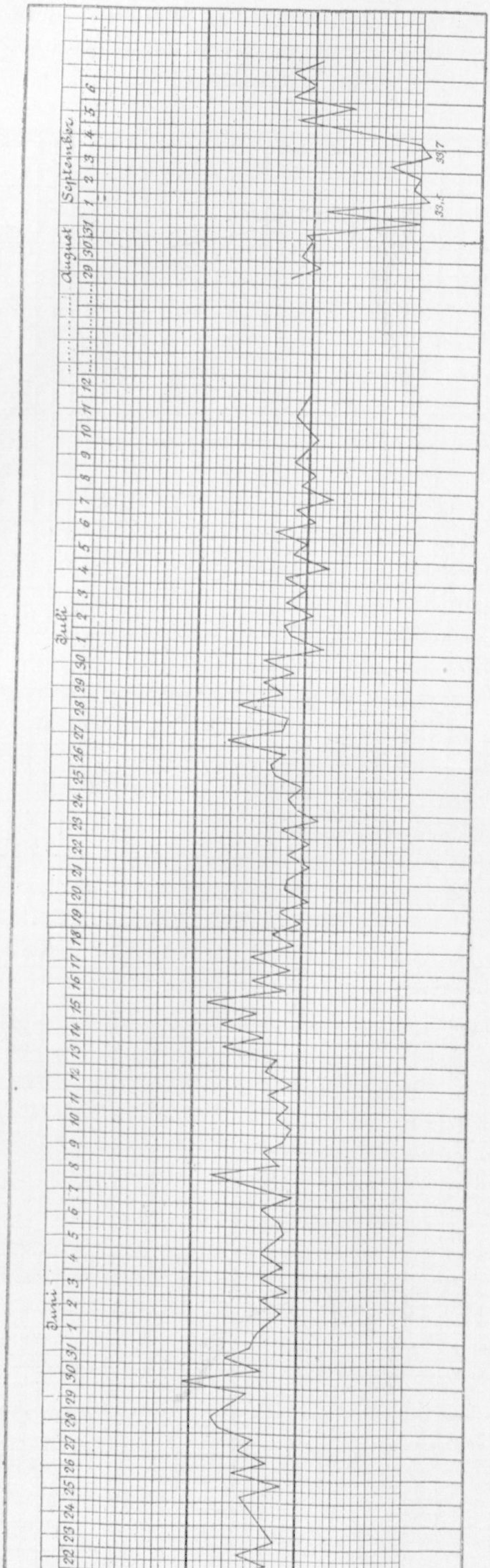
Als vereinzelte Beobachtungen seien weiterer Aufmerksamkeit empfohlen: der bräunliche Farbenton des Blutes, auch an den einzelnen Körperchen sichtbar[19]), rothe Blutkörperchen mit amöboider Bewegung, feine geisseltragende Gebilde im Blute [20]).

Der Durchfall wird von mir unter die wesentlichen Symptome gerechnet und von den Störungen der Magenthätigkeit, namentlich von den auch bei anderen Anämien häufigen Dyspepsien abgesondert,

Fall von Laache.



Fall von Nóorden.



weil er dem Krankheitsbilde der perniciösen Anämie in besonderer Weise constant zugehört. Dieses Symptom ist zuweilen sehr früh vorhanden, ja es kann ein wirkliches Frühsymptom sein, indem das ganze Leiden damit beginnt. In der Regel aber stellt es sich erst später ein, so wie es bei der Beschreibung des Verlaufes geschildert ist. Es ist namentlich in seinem Auftreten von dem Vorhandensein der Dyspepsie nicht abhängig, fand sich auch bei solchen seltenen Fällen, bei welchen ein guter Appetit verzeichnet ist. Die Stühle sind meist nicht übermässig häufig, bis 6 in 24^h, selten mehr, und bleiben fäculent, nur gelegentlich kommt Blut in ihnen vor.

Das Fieber führe ich als letztes wesentliches Symptom an. Es ist zwar der Krankheit nicht im ganzen Verlaufe eigen, fehlt den Anfangsstadien und kann also auch in solchen leichten Fällen, welche sich wieder bessern, ganz ausbleiben. In den wirklich perniciösen Fällen stellt es sich aber gegen das Ende so regelmässig ein, dass Ausnahmen nicht häufiger sind, als wir sie auch in solchen Krankheiten finden, die besonders den Titel der fieberhaften führen. Diagnostisch und prognostisch ist es von entscheidender Wichtigkeit. Der Typus ist characteristisch; wir haben einige Curven beigefügt. Meist tritt es in kleinen Anfällen von mässiger Höhe ein, welche unregelmässige Erhebungen und Abfälle aufweisen und zwischen denen längere und kürzere Strecken normaler Temperatur liegen [21]). Es kann geradezu an das Fieber erinnern, welches Ebstein chronisches Rückfallsfieber nannte. Gegen das Ende pflegt das

Fieber continuirlicher zu werden, bis dann tiefe Temperaturabfälle eintreten, und der Tod tritt oft bei 35° und weniger ein[22]). Leicht wird aber bei der grossen Apathie der Kranken in Fällen mässiger Temperatursteigerungen ohne subjective Fiebererscheinungen das Symptom übersehen, wenn man nicht auf regelmässige Messungen hält. Ein sehr merkwürdiges Bild im Verlauf der Krankheit geben gelegentlich vorkommende Collapszustände mit sehr tiefem Sinken der Temperatur; dabei können die Kranken in die äusserste Schwäche verfallen und Tage lang in einem Zustande liegen, wo man stündlich den Tod erwartet, um sich doch wieder zu erholen. Ein derartiges Vorkommniss sehen wir auf den Curven von Laache und Noorden illustrirt. Dieser Collaps fiel bei letzterem mit einer sogenannten Blutkrise zusammen (vgl. S. 62).

B. **Secundäre.** Das Herz macht auch hier oft Beschwerden von Herzklopfen, oft bekommt man systolische Geräusche zu hören, und zwar dann ebensowohl an der Spitze, wie an der Basis. Auch diastolische und exquisit präsystolische Geräusche sind, wenngleich unverhältnissmässig selten, gerade bei dieser Krankheit beobachtet, wo die Section zeigen konnte, dass ächte Klappenfehler nicht vorlagen. Da die Geräusche dabei so äusserst constant und laut hörbar sind, so ist dieser Befund mit einer der besten klinischen Gründe für die Annahme, dass einfache Herzmuskelverfettung die Entstehung von Geräuschen bedingt, so schwer auch diese Sache physikalisch zu erklären sein mag. Die angegebenen Dilatationen des Herzens sind recht zweifelhaft, zumal auch die anatomischen Befunde dasselbe meist klein und atrophisch erweisen. Die Ansammlung von Serum im Pericardium wird nicht so bedeutend, dass sie während des Lebens sicher erkannt würde. Der Puls ist meist beschleunigt, weich und klein, auch celer. Klopfen der Carotiden und Venenpulsation am Halse oft sehr auffallend. Noch giebt der Circulationsapparat Anlass zu einem Symptom, welches zwar auch sonst den Anämien angehört, aber doch hier besonders constant und typisch auftritt, so dass fraglich, ob es nicht zu den wesentlichen Symptomen zu rechnen sei: ich meine Hämorrhagien im Gebiete der feinsten Arterienverzweigungen, welche an der Netzhaut besonders häufig und schön sich finden, dann aus der Nasenschleimhaut öfters vorkommen, an allen anderen der Beobachtung zugänglichen Häuten und Schleimhäuten zwar ebenfalls aber unverhältnissmässig viel seltener und inconstant beobachtet sind. Immer sind diese Blutungen klein und bringen nicht Verluste mit sich, welche für die Kranken gefährlich wären.

Der Tractus respiratorius bietet ausser den meist früh eintretenden Klagen über Kurzathmigkeit, dem schon erwähnten häufigeren Nasenbluten, den seltenen Blutungen aus Bronchial- und Larynxschleimhaut kaum etwas Wesentliches. Eine mässige Ansammlung von Serum in den Pleurahöhlen ist in vorgeschrittenen Stadien oft nachweisbar.

Der Tractus intestinalis giebt zu mehr Bemerkungen Veranlassung, auch hier ist an die Blutungen aus Mund-, Rachen-, Magen-, Darmschleimhaut zu erinnern, dann aber besonders die Dyspepsie zu betonen, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle herrscht und

gar nicht selten von Erbrechen (abgesehen vom Blutbrechen) begleitet wird. Die Hartnäckigkeit dieser Erscheinungen ist eine solche, dass man in vielen Fällen direct auf die Vermuthung eines schweren Magenleidens kommen muss, wie man ja auch hochgradige Atrophie der Schleimhaut hat constatiren können [2]). Eine gute Untersuchung der Magensecretion den neueren Ansprüchen entsprechend scheint bisher nicht vorzuliegen. Schmerz gehört nicht zum Symptomencomplex dieser Magenstörungen. Die Durchfälle sind bereits geschildert. Ein sehr merkwürdiges seltenes, aber wenn es auftritt äusserst quälendes Symptom ist ein wundes, heftig brennendes Gefühl im Munde bis in den Oesophagus hinunter, welches den Kranken bei der Aufnahme von Speisen in hohem Grade hinderlich ist. Leber und Milz sind in der Regel von normalem Umfange, letztere nicht selten verkleinert, und beide geben während des Lebens keine Symptome, nur als Ausnahmen findet man einige Male Milzvergrösserung [11]) oder Druckschmerz der Leber erwähnt. Icterus ist in einigen Fällen beobachtet, immerhin kein häufiges Symptom, vielleicht eine Complication, deren nähere Ursache noch der Feststellung bedarf. Ascites entwickelt sich in geringen Graden wohl, wird aber kaum lästig und bleibt oft unerkennbar.

Der Lymphapparat ist ohne Abnormitäten, Drüsenschwellungen sind hier und da beobachtet. Die Nieren geben auch nicht zu Symptomen Veranlassung, abgesehen von dem seltenen Blutharn. Der Urin ist nicht characteristisch verändert, seine Menge meist herabgesetzt, Indicangehalt erhöht, und es ist allerdings schon am Krankenbett auffallend, bei so elenden und blassen Patienten oft geradezu stark gefärbten Urin (ohne dass Fieber bestände) zu finden. Eiweiss ist in demselben nicht vorhanden, sein Vorkommen bedeutet eine Complication, andere gelegentliche Vorkommnisse sind zur Zeit ohne Gewicht; Pepton, Leucin und Tyrosin sind gelegentlich gefunden worden [8]).

Das Nervensystem zeigt auch nur wenig constantes: Schwäche, Apathie, Schwindelgefühle. Selten sind psychische Alterationen, welche gegen das Ende häufiger werden und auch in heftige Delirien übergehen können. Ueber schlechtes Sehen, Dunkel und Flimmern vor den Augen wird oft geklagt. Die kleinen Hämorrhagien der Netzhaut sind dafür nicht ohne Weiteres verantwortlich zu machen, sie bestehen ohne subjective Störungen. Man findet selten auch wohl ausgedehnte Trübungen und Oedem der Netzhaut, wie des Sehnerveneintritts. Gehörstörungen und Ohrensausen sind nicht selten. Bei der hochgradigen Schwäche des Kranken hat man oft genug den Eindruck von Lähmungen oder paretischen Zuständen im letzten Stadium, doch zeigt sich im Rückenmark bei der Section nur eine hochgradige Anämie. Einige Male aber sind auch schwere Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge nachgewiesen worden, die man aber schwer in eine wirkliche Abhängigkeit zu der perniciösen Anämie setzen kann, eher als eine Complication auffassen muss [1]). In einigen Fällen traten Krampfanfälle und Lähmungen auf, welche den Eindruck machten, als liege eine schwere Gehirnaffection vor, aber die Section zeigte solche nicht [8]). Müller berichtet allerdings von capillären Hirnhämorrhagien.

Die Haut ist schon in Bezug auf ihre Farbe Gegenstand unserer

Aufmerksamkeit gewesen. Hier ist noch hinzuzufügen, dass sie oft auffallend trocken ist und sich Oedeme an den unteren Extremitäten ganz regelmässig entwickeln; stärker umschriebene Oedeme an den beim Liegen abhängigsten Körpertheilen sind oft sehr auffallend; Hämorrhagien sind selten und haben keine characteristische Verbreitung. Wenn sie auftreten, sind sie meist punktförmig, selten Vibices oder Ecchymosen. Das Unterhautfettgewebe schwindet auch bei dieser Krankheit verhältnissmässig langsam.

Die subjectiven Klagen beziehen sich in erster Linie auf Schwächegefühl, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, auch Klagen über hartnäckige Schlaflosigkeit sind häufig; Schmerzen gehören viel weniger zu diesem Krankheitsbilde, als man denken möchte. Im Beginn findet man vage Schmerzen, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen verzeichnet. Doch können mit anderen cerebralen Erscheinungen auch sehr heftige Kopfschmerzen zur Beobachtung kommen.

Complicationen. Die perniciöse Anämie ist arm an Complicationen. Erwähnt wird das gelegentliche Vorkommen von Pleuritis; der Uebergang der Krankheit in Pseudoleukämie ist schon mehrere Mal beobachtet worden [8]), es ist nur die Frage, wie weit diese Krankheit, wenn Lymphdrüsen befallen werden, welche sich der Untersuchung entziehen, die unsrige in gewissen Stadien vortäuschen kann. Einige Male hat man bei den Sectionen Anfänge von Carcinomentwickelung gefunden, welche so gering waren, dass sie jedenfalls das Symptomenbild nicht konnten hervorgebracht haben; es ist also zu vermuthen, dass die perniciöse Anämie wenigstens für die Carcinomentwickelung einen ganz günstigen Boden abgiebt. Die bei Syphilitischen vorkommende amyloide Degeneration ist im Darmkanal auch bei der syphilitischen Form unserer Krankheit verzeichnet.

Chemische Untersuchungen von einschneidender Bedeutung sind diejenigen, welche den Eisengehalt der Leber bei dieser Krankheit nachgewiesen haben. Dieselben sind aber nicht so regelmässig und in solcher Zahl ausgeführt, dass man dabei irgend zufrieden sein dürfte. Statt dessen hat man viel den Urin untersucht und in diesem theils zweifelhafte Befunde (gelegentlicher Nachweis zu Milchsäure?), theils solche von geringer Bedeutung (Abwesenheit von Pepton) erhoben. Strümpell hat einen Fall [25]) mit genauer Bestimmung von Menge, specifischem Gewicht, N, Cl, Harnsäure [27]), ohne dass die Zahlen gegenüber der Breite gewöhnlicher Schwankungen in characteristischer Weise sich auszeichneten. Immerhin kann man sagen, dass Harnstoffmenge, sowie überhaupt feste Bestandtheile höher sind, als bei der tiefen Cachexie erwartet werden kann [26]).

Wesen. Das Wesen der perniciösen Anämie sehen wir in einer tiefen Störung der normalen Blutregeneration. Die Befunde im Knochenmark, welche wir geschildert haben, welche schon Gielmuyden in aller Bestimmtheit giebt, Rindfleisch mit fast zu grosser Bestimmtheit deutet [13]),

sind in der Hinsicht Bestätiger, nur mit der Einschränkung, dass das Verständniss all der verschiedenen Zellen im Knochenmark, selbst im normalen Knochenmark noch durchaus nicht endgültig gewonnen ist. Verbinden wir mit dem Knochenmarkbefunde den ebenso fast constanten der Eisenablagerung in der Leber, so muss man annehmen, dass die rothen Körperchen bei dieser Krankheit massenhaft zu Grunde gehen und dass die Neuproduction, welche, dem entstehenden Bedürfnisse entsprechend, sehr lebhaft in Gang kommt, auf eine fehlerhafte Bahn geräth. Die Ursachen, wodurch die Körperchen zu Grunde gehen, können sehr verschiedene sein; hier ist uns das eigentlich schädigende Moment unbekannt. Es darf keineswegs in der Blutarmuth an sich gesucht werden. Durch häufige Blutverluste kommt diese Krankheit sicher nicht zu Stande; man könnte vielleicht die Dochmius-Anämie für eine solche Auffassung verwerthen wollen, aber ich muss das entschieden ablehnen. Die perniciöse Anämie ist nicht eine einfache, sehr hochgradige Anämie, sondern eine durchaus eigenthümliche Form.

Der Versuch, die Krankheit als Infectionskrankheit durch den Nachweis von Infectionsträgern darzuthun, ist bis jetzt sehr wenig erfolgreich gewesen, wenn man bedenkt, dass der Mittheilung von Frankenhäuser und Petrone[20]) in vielen Jahren keine Bestätigung gefolgt ist.

Diagnose und Prognose. Schon die Chlorose kann Gelegenheit zu Verwechselungen geben, ferner ist an Carcinom zu erinnern, wenn dasselbe sich latent, besonders ohne wesentliche Schmerzen entwickelt, wie das ja allerdings sehr selten ist. Nicht selten, wie eine Reihe von Krankengeschichten zeigen, ist das Osteosarcom bei der Section gefunden worden. Verwechselungen, welche seltener und nur bei kürzerer Beobachtung vorkommen könnten, wäre Pseudoleukämie*) bei primärer Entwickelung von Drüsentumoren im Mediastinum, Tuberculose der Lunge, des Darmes, unter Umständen Meningitis, Abdominaltyphus, hartnäckige Magen- und Darmcatarrhe.

Die Untersuchung des Blutes darf natürlich nie versäumt werden, Poikilocythose ist ein werthvolles Symptom, aber das Suchen nach Megaloblasten, das Feststellen des Quotienten Hämoglobin: Zahl der rothen Blutkörperchen, das Zählen der weissen Blutkörperchen gehört zu einer wohl begründeten Diagnose. Bei den einfachen secundären Anämien ist der Blutbefund ein solcher, dass Hämoglobingehalt mehr als Zahl der rothen Blutkörperchen abnimmt, also sich dem Verhalten bei Chlorose nähert, während die Zahl der weissen Blutkörperchen, besonders der polynucleären Form wächst.

Kommt man zu dem Resultate, dass man eine perniciöse Anämie vor sich habe, so ist besonders noch die Möglichkeit, ob eine Schmarotzer-Anämie oder eine syphilitische perniciöse Anämie vorliege, zu erörtern.

*) Wie gross aber die diagnostischen Schwierigkeiten werden können, zeigt der hochinteressante Fall Strümpell, Anaemia splenica, Archiv der Heilkunde XVII. 1876, den ich nur mit Zweifel zur perniciösen Anämie rechne.

Die Prognose ist immer bedenklich. Wenn die Symptome ganz ausgesprochen sind und nicht eine zu beseitigende Ursache nachzuweisen, so erliegt die Hälfte der Patienten. Es ist aber sehr wahrscheinlich anzunehmen, dass mit Verschärfung und früherer Stellung der Diagnose das Verhältniss sich günstiger gestalten wird. Zu beachten ist immer, dass selbst bei sehr verzweifeltem Zustande des Patienten noch gelegentlich ganz überraschende Besserungen und Heilungen erlebt werden. Ein Fall von Laache wurde zeitweilig geheilt, der bis auf 360000 Blutkörperchen im Cubikmillimeter herunter gekommen war, der von Quincke mit 143000 genass nach Transfusion.

Therapie. Wenn es möglich ist, ätiologischen Indicationen zu folgen, so wird man dies immer thun. Man wird also stets damit zu beginnen haben, den Darmtractus zu reinigen, etwaige Würmer abzutreiben [4]) und seinen Inhalt an Spaltpilzen und Bacterien durch möglichste Sauberkeit der Nahrung (eventuell Darreichung von Ol. Terebinthinae, Naphthalin oder Salol) so weit angeht zu beschränken. Bei bestehender Gravidität ist Einleitung eines Abort oder der künstlichen Frühgeburt durch diese Krankheit nicht indicirt. Bei constatirter Lues ist eine antisyphilitische Cur dem Kräftezustand entsprechend mit Vorsicht (!) einzuleiten. Von sonstigen Medicamenten geniesst eigentlich nur der Arsenik allgemeineres Vertrauen und ist also zu versuchen, sobald die angeführten Indicationen nicht Statt haben. Immer ist der Erfolg kein sehr zuverlässiger, doch liegen wenigstens eine Reihe von Besserungen unter diesem Gebrauche vor. Vor dem Eisen ist zu warnen, fast immer bekommt es den Kranken geradezu auffallend schlecht und wenn auch in der Litteratur ein paar Fälle sich finden, in denen Eisen gelobt wird, so können sie mich doch nicht veranlassen, von der Warnung vor diesem Mittel abzustehen. Ebenso muss ich mich zum Chinin und zum Phosphor stellen.

Die Anwendung der Transfusion ist mehrfach versucht und auch empfohlen worden. Ich selbst habe sie angewendet. Einen evidenten Nutzen habe ich nur in einem Falle gesehen, in den anderen drei war sie von unerheblichem Einflusse, geschadet hat sie nie.

Die Diät soll im Gegensatze zu der der Chlorotischen eine solche sein, bei welcher Vegetabilien zu bevorzugen sind. Schleimige Mehl- und Milchsuppen scheinen mir für diese Kranken nützlich, ebenso junge Gemüse jeder Art und Früchte, sowohl rohe als gekochte. So auffallend dies vielen erscheinen mag, so habe ich doch bei diesem Gebrauche die Beschwerden des Magens weichen, die hartnäckigen Durchfälle aufhören sehen, während das, was die Aerzte gewöhnlich am meisten thun, Fleisch jeder Art zu empfehlen, als ein grober Irrthum bezeichnet werden muss. Fleisch ist erst dann erlaubt, wenn die Kranken auf dem Wege der Besserung sind und selbst lebhaft darnach verlangen.

Aufsuchen eines milden südlichen Klimas und überhaupt Ortswechsel ist mir unter diesen Verhältnissen oft sehr vortheilhaft erschienen. Von Bädern ist nichts Besonderes zu sagen, die Bücher schweigen fast ganz davon; ich habe mehrfach laue Bäder und laue Soolbäder verordnet, welche zwar keine entscheidende Wendung, oft aber grosse

Erleichterung den Kranken brachten, bei hochgradiger Schwäche können sie aber keine Anwendung mehr finden.

Die Behandlung der Symptome ist bei den schweren Formen der Krankheit wenig dankbar: die Durchfälle weichen meist nur vorübergehend, wenn überhaupt den Opiaten, von allen anderen Mitteln zu schweigen; bei der Schlaflosigkeit lassen unsere Schlafmittel uns oft im Stich. Die Dyspepsie wird weder durch bittere Mittel, noch durch die rationell erscheinende Darreichung der Salzsäure gebessert. Man wird immer diese symptomatischen Mittel wieder zu Hülfe rufen, aber man mache sich über ihren Nutzen keine Illusionen.

Litteratur.

[1]) Müller, Die progressive perniciöse Anämie, Zürich 1877. Lichtheim's Fall. Eisenlohr, Münchener med. Woch. 1892.

[2]) Vgl. Beobachtungen von Fenwick, Jürgens, Błaschko.

[3]) Kaufmann, 2 Fälle von geheilter perniciöser Anämie. Berliner klin. Woch. 1890 Nr. 10, 11.

[4]) Aus Italien, wo Anchylostomum am häufigsten behandelt wird und die meisten Fälle beobachtet sind, wird Thymol besonders gelobt. Je 2 g werden 4mal in Abständen von 2 Stunden gereicht. Nach einigen Stunden 100—120 Infus. Sennae cps. Mazotti, L'anemia da anchilostomiasi. Bologna 1891. Siehe auch dort die grosse italienische Litteratur.

[5]) Halla, (Prager) Zeitschrift f. Heilkunde Bd. IV. 1883. Laache u. A. für die Botryocephalus-Anämie Dehio.

[6]) Weigert, Virchow's Archiv Bd. LXXIX p. 387.

[7]) Ponfick, Berliner klin. Woch. 1873. 1.

[8]) Laache, Die Anämien, Christiania 1883. Jaksch fand kein Pepton.

[9]) Leube, Berliner klin. Woch. 1879 Nr. 44. Ewald, ebenda 1887 Nr. 45.

[10]) Schiele, Wigandt, Virchow's Archiv Bd. LXXXII.

[11]) Müller hat unter 22 Fällen nur 1 Milztumor und hier war der Tod durch Erysipel erfolgt. Eichhorst hat einen Milztumor (die progressive Anämie S. 211), Rosenstein, desgl., Berliner klin. Woch. 1877 Fall nach Typhus.

[12]) Sucksdorf, Archiv f. Hygiene Bd. IV p. 355.

[13]) Der Fall Litten und Rosengart, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIV spricht sogar dagegen.

[14]) Klein, Wiener klin. Woch. 1891 Nr. 40.

[15]) Quincke, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XX.

[16]) Immermann in Ziemssen's Handbuch Bd. XIII.

[17]) Ehrlich, Berliner klin. Woch. 1889. 1.

[18]) Litten.

[19]) Gusserow, Stricker.

[20]) Frankenhäuser, Med. Centralblatt 1883, Eichhorst, Petrone, Lo sperimentale 1884.

[21]) So hat Laache unter seinen Fällen von perniciöser Anämie einen, welcher als Pseudoleukämie endigt, von ihm für eine in Pseudoleukämie übergehende perniciöse Anämie gehalten wird und eine schöne Curve wie ein chronisches Rückfallsfieber hat.

[22]) Müller hat 24,8 gemessen.

[23]) Virchow's Archiv Bd. CXXI p. 176.

[24]) Georgi, Berliner klin. Woch. 1887 Nr. 45. Ewald, ebenda.

[25]) Strümpell, Archiv der Heilkunde Bd. XVIII p. 437.

[26]) Biermer, Schweizer Correspondenzblatt 1872; Eichhorst, Progr. pern. Anämie 1878, p. 205; Immermann, Archiv f. klin. Med. Bd. XIII p. 209.

[27]) Neusser, Wiener med. Presse 1890 p. 345, citirt nach Neubauer und Vogel.

[28]) Müller, l. c. Fall 31.

Anämien durch Erkrankung der lymphatischen Apparate.

Diese natürliche und wohl characterisirte Gruppe wird von zwei Krankheiten gebildet, deren nahe Verwandtschaft neuerdings immer mehr, namentlich aus Beobachtungen erhellt, nach denen die eine Krankheit aus der andern sich entwickelt hat. Die beiden gemeinsame pathologisch-anatomische Grundlage ist die Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Milz; es sind 1. die Leukämie, 2. die Hodgkin'sche Krankheit.

1. Die Leukämie.

Begriff. Unter Leukämie verstehen wir eine aus unbekannten Ursachen meist chronisch, selten acut verlaufende Krankheit, bei welcher die lymphatischen Apparate schwer erkranken und die Zahl der weissen Blutkörperchen absolut wie relativ erheblich vermehrt, die der rothen erheblich vermindert ist. Auch das Verhältniss, in welchem die verschiedenen Arten weisser Blutkörperchen sich finden, weicht vollkommen vom Normalen ab.

Pathologisch-Anatomisches. Das Blut zeigt meist viele und gute Gerinnsel, welche mit weissen Körperchen so erfüllt sein können, dass man sie als eitrig verändert beschrieben hat. Noch zeigt es ein merkwürdiges Vorkommen: das Auftreten von Kristallen, theils im Serum schwimmend, theils in den weissen Körperchen liegend. Man nennt sie Charcot'sche Kristalle. Sie sind mattglänzend, länglich, stellen sich als langgezogene Rhomben (Octaeder) oder direct als Nadeln dar. Sie gleichen völlig den sogenannten Asthmakristallen und werden vielfach für identisch mit ihnen angesehen. In grösster Menge findet man sie im Knochenmark. Im Blute des Lebenden fand man sie nicht, erhielt sie aber, wenn man dasselbe eine Zeit lang in einer feuchten Kammer stehen liess.

Westphal[8]) fand die Charcot'schen Kristalle im Milzsaft sofort,

nachdem er dem Lebenden entnommen war (2 Fälle), wir können daher kaum zweifeln, dass auch intra vitam die leukämische Milz schon diese Gebilde führt. Ihre chemische Natur ist nicht festgestellt. Man hält sie jetzt für die im Sperma nachgewiesene Scheiner'sche Base C_2H_5N, über deren Natur aber die Chemiker auch noch nicht sich einigen konnten. Sie finden sich auffallender Weise nicht immer, sondern fehlen in derjenigen Form, in welcher die Vermehrung der weissen Blutkörperchen wesentlich durch das Auftreten der Lymphocyten stattfindet[80]). Was die Organe anlangt, so kann man wohl behaupten, dass sie alle von den sogenannten leukämischen Neubildungen ergriffen werden.

Das Knochenmark wird in dieser Krankheit constant verändert gefunden und zwar unterscheidet man mit Neumann, dessen Arbeiten auf diesem Gebiete die maassgebenden sind, zwei Formen. In der ersten zeigt es sich dem normalen lymphoiden nahestehend, von rother oder graurother Farbe und lymphdrüsenartiger Consistenz; unter dem Microscope sieht man an Stelle der grösseren normalen Markzellen massenhafte kleine Elemente, mit den Lymphocyten des Blutes übereinstimmend. Neumann nennt diese Form die lymphadenoide. In der zweiten Form bekommt das Mark ein fast eiterähnliches Aussehen, zuweilen sogar ganz gelb, an der Luft sich etwas röthend, auch die Consistenz ganz eiterartig. In weiten Maschenräumen liegen hier die grösseren Rundzellen mit einem oder zwei grossen ovalen Kernen, diejenige Form, welche man Myelocyten genannt hat. Dies ist die pyoide Form. Beide Formen stehen, durch vielfältige Uebergänge verbunden, nicht scharf getrennt da; es ist bis jetzt über den Grund der Verschiedenheit und über das Verhältniss der beiden, ob sie zwei Typen der Krankheit oder Entwickelungsstadien entsprechen, eine Uebereinstimmung nicht erzielt worden.

Die Milz ist gleichmässig, oft in enormem Maasse, vergrössert, ihre normale Form und Einkerbungen behaltend. Die Kapsel ist verdickt und getrübt. Das Parenchym fest und trocken, die Pulpa roth, die Malpighi'schen Körperchen vergrössert, oft weisslich hervortretend. Es sind aber auch Fälle beschrieben, in denen die Malpighi'schen Körperchen kaum zu finden waren und die ganze enorme Milzvergrösserung auf Rechnung der Hyperplasie des trabeculären Antheiles geschoben wurde. Man fasst die ganze Vergrösserung als Folge eines Processes auf, bei dem alle normal vorhandenen Theile, Gefässe, Bindegewebe, Zellen sich beträchtlich vermehren und vergrössern. Eine eigentlich specifische Bildung ist nicht festgestellt, die Schilderung von Virchow*) ist bis heute maassgebend.

In den Lymphdrüsen geht derselbe Process vor sich; in manchen Fällen wird die Milz allein und die Lymphdrüsen gar nicht betroffen, in äusserst seltenen ist auch das Umgekehrte gefunden worden.

Lymphdrüsenähnliche Bildungen entwickeln sich theils in andern lymphoiden Apparaten, theils in ganz heterogenen Geweben. So werden sie gefunden und können Tumoren bilden in Thymus, Schilddrüse, Follikeln der Zunge, Tonsillen, im Magen, im Darm, besonders in dessen Follikeln und den Peyer'schen Plaques. In letzteren

*) Geschwülste II, welche jeder lesen muss, der sich über Leukämie unterrichten will.

wie überhaupt an der freien Oberfläche ist die Bildung von Geschwüren beobachtet. Sogar Duodenalgeschwüre sind angegeben[13]). Im Peritoneum wuchern zuweilen solche Massen zwischen den Därmen und führen zu einer Art fibrinöser Peritonitis mit trübem zellreichem Exsudate. Dasselbe gilt von Pericardium[64]) und Pleura.

Am meisten treten sie aber in der Leber auf, in welcher bald ausgedehnte diffuse Infiltrationen, bald umschriebene Herdbildungen gefunden werden. Die Leberzellen werden atrophisch, während sich die Capillaren enorm erweitern. In diesen stagniren die weissen Blutkörperchen in grosser Zahl und hier hat man auch Pigmentkörnchen in ihnen constatirt. Das Volumen des Organes kann ein ganz enormes werden. Auch in der Niere werden ähnliche Bildungen (sowohl diffuse Infiltrate als auch circumscripte lymphatische Neubildungen) häufiger beobachtet. Viel seltener sind sie in Pancreas, Nebennieren[83]), Herz, Gefässen, Muskeln, Kehlkopf, Thränendrüsen, Haut. Leukämie mit lymphatischen Neubildungen in den Geschlechtsdrüsen sind Raritäten[6]). In der Lunge sind dieselben oft genug vorgekommen, hier können sie leicht mit Tuberkeln verwechselt werden. Bei dem jetzigen Stande der Dinge muss man die Untersuchung auf Vorhandensein des Bacillus verlangen. Im Herzen findet man oft grosse postmortale Thrombusmassen, wesentlich aus weissen Blutkörperchen bestehend, welche in Fibrin eingebettet sind. Neubildungen im Herzmuskel erwähnt Eichhorst. Leukämische Endocarditis finde ich nicht verzeichnet.

Hämorrhagien finden sich hier viel weniger als bei den andern bösartigen, lymphatischen Anämien, doch sind sie beschrieben in der Hirnsubstanz, der Retina, den serösen Häuten, besonders Peri- und Endocardium und der Haut. In den lymphatischen Neubildungen werden sie oder Reste von ihnen nicht so selten gefunden. Flüssigkeitsergüsse und Oedeme kommen gelegentlich überall, namentlich gegen das Ende in grossem Umfange vor. Amyloide Degeneration in reinen Fällen ist sehr zweifelhaft, der Fall Böttcher[59]) ist nicht entscheidend. Harnsäureconcremente sind gelegentlich in den Nieren und den Harnwegen gefunden worden.

Ursachen und Vorkommen. Die eigentliche Ursache der Krankheit ist, wie wir schon sagten, unbekannt. Als disponirende Momente werden vielerlei angeführt; mit welchem Recht, ist zweifelhaft: Intermittens ganz besonders, dann Syphilis und Alkoholismus, sowie Traumen[61])[63]) der grossen Knochen und der Milzgegend verdienen noch am meisten Aufmerksamkeit, zweifelhafter schon sind schwere Anämie, Rachitis, Scrophulose, Anginen[64]), Magen- und Darmcatarrh oder gar die ganz vagen: schlechte Lebensverhältnisse, körperliche Anstrengungen, Gram und Sorge, Erkältungen, die bei jeder Krankheit angeführt werden dürfen. Das weibliche Geschlecht wird auffallend weniger befallen als das männliche (1 : 2), ein besonderes Lebensalter ist nicht bevorzugt, sogar intrauterin ist die Krankheit schon zweimal beobachtet[4]), Wochenbett und Schwangerschaft sollen nach früheren Angaben[5]) die Entwickelung der Krankheit begünstigen, dies bestätigt sich aber nicht[4]). — Die Blutbeschaffenheit des Kindes einer leuk-

ämischen Mutter ist nicht leukämisch. — Als Krankheiten, aus denen sich direct die Leukämie entwickeln kann, wird neben Intermittens neuestens die perniciöse Anämie und die Pseudoleukämie genannt. Osteomyelitis und Geschwülste des Knochenmarkes können eine hochgradige Leukocytose bedingen und vielleicht auch wirkliche Leukämie veranlassen.

Verlauf. Die Krankheit kann in zweifacher Weise verlaufen und wenn es auch an verbindenden Gliedern nicht fehlt, so wird man doch mit guten Gründen eine acute von einer chronischen Form unterscheiden. Die acute Form ist soeben durch die Darstellung von Ebstein[7]) zum ersten Male klar fixirt. Der Beginn ist nicht sehr characteristisch, sehr verschiedenartige Symptome, wie hochgradige Anämie, Dyspepsie, Bronchitis, Kopfschmerz, dunkle Fieberbewegungen, Blutungen, besonders Nasenbluten sind vorhanden, aber ermöglichen natürlich keine bestimmte Diagnose. In einzelnen Fällen ist der Anfang allerdings merkwürdig prägnant, fast aufs Datum bestimmbar gewesen. Nun gesellen sich characteristische Erscheinungen, Schwellungen in der Milz, den Lymphdrüsen, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Knochenschmerzen, verschiedenartige Hämorrhagien hinzu und der Tod tritt in einigen Wochen ein. Wenn man die verschiedenen Krankheitsverläufe durchsieht, so muss man über die Mannigfaltigkeit des Bildes staunen und manchen Fällen gegenüber zweifeln, ob sie zu unserer Krankheit zu rechnen sind. Es ist durchaus anzunehmen, dass gewisse Formen von Infectionskrankheiten bei unseren jetzigen Kenntnissen noch zur Leukämie gerechnet werden. Auf eine eigenthümliche Verlaufsart ist man da besonders in neuester Zeit aufmerksam geworden, bei welcher das Krankheitsbild zunächst nicht an Leukämie erinnert, sondern an Pseudoleukämie, an Morbus maculosus, an Scorbut, bis dann rapide eine massenhafte Vermehrung der weissen Zellen eintritt und mit ihr auch sehr bald der Tod. Diese Form ist mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine eigenthümliche Krankheit anzusehen, doch muss sie vorläufig mit zur acuten Leukämie gerechnet werden. Dahin gehört der Fall Troje[56]), auch wohl Senator (S. 81).

Die chronische Form beginnt mit Anämie und Klagen über Völle im Leibe, veranlasst durch den Milztumor. Es ist dies auffallend häufig, die erste Klage, mit welcher die Kranken zum Arzte kommen. In anderen Fällen sind es Anschwellungen gewisser Lymphdrüsencomplexe, welche die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Dazu gesellen sich dann entweder die Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese, und diese Fälle sind die bösartigeren, oder auch ohne solche nimmt die Anämie und Schwäche der Kranken zu. Der Verlauf ist aber nun kein continuirlicher; es giebt in demselben höchst merkwürdige Schwankungen und zuweilen augenscheinliche Besserungen, sogar mit Verkleinerung der vorhandenen Tumoren und Wiederherstellung des normalen Blutbefundes[8]). So darf man eine Heilung bei gutartigerem Verlauf in frühen Stadien nicht für ausgeschlossen halten. Aus späteren Stadien ist aber von dergleichen nichts bekannt. Dennoch kann das Leiden sich sehr in die Länge ziehen, man hat Fälle von acht und neun Jahren Dauer. In der Regel allerdings tritt der Tod innerhalb zwei bis drei

Jahren ein. Eine klinische Scheidung des Verlaufes je nach der Form der Krankheit, Schilderung der lienalen und lymphatischen Form besonders ist zur Zeit noch nicht möglich.

Symptome. A. Wesentliche. Die Blutveränderung ist characteristisch vor allen Anderen; es handelt sich immer um eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die Masse derselben ist eine von den gewöhnlichen weissen Körperchen verschiedene. Die im Blute des gesunden Menschen vorkommenden Arten sind alle auch hier vorhanden und sind in der Regel alle vermehrt. Aber es giebt Fälle, wo allerdings die Vermehrung eine Art so vorzugsweise betrifft, dass daneben die Zahl der anderen vermindert erscheint. Es ist aber nur in extrem seltenen Fällen auch wirklich so. Das gewöhnlichste Bild ist dasjenige, in welchem die grossen weissen Körperchen mit grossem Kern, welche man auch Myelocyten genannt hat, weil sie im rothen Mark normal reichlich zu finden sind, am meisten vermehrt erscheinen. Ich sage absichtlich erscheinen. Es giebt zwei Arten jener grossen weissen Zellen, diejenigen, welche eosinophile Körnchen haben und diejenigen, welche sie nicht haben. Die Vermehrung findet vielleicht auf Rechnung beider statt. Daneben findet man die gewöhnliche polynucleäre Form ebenfalls massenhaft vertreten; die Lymphocyten dagegen treten in keiner Weise hervor, man muss nach ihnen wie gewöhnlich oder noch mehr suchen. Dies ist offenbar derselbe Blutbefund, welchen schon Virchow als characteristisch für die lienale Form unserer Krankheit aufgestellt hat. Daneben kommt viel seltener der zweite ebenfalls von ihm bestens geschilderte vor, dass die Lymphocyten in enormer Menge auftreten, so dass daneben alle anderen Formen der weissen Blutkörperchen als selten und wohl gar mühsam zu findende aufgeführt werden müssen. Neben diesen beiden Formen eine wirklich characteristische dritte aufzustellen ist nicht möglich, Uebergänge zwischen ihnen kommen dagegen vor und können das Bild verwischen. Es liegen sogar Beobachtungen vor [61]), in welchen das anfänglich ausgezeichnet lienale Blutbild gegen das Ende in das lymphatische überging.

In neuerer Zeit hat Löwitt die weissen Blutzellen bei der Leukämie an elf Fällen genauer geprüft. Er kann sich nicht entschliessen, die drei Arten, welche ich aufgestellt habe, hier festzuhalten, sondern will nur einkernige von gebuchteten und vielkernigen unterscheiden. Es scheint, dass er zufällig einen Fall von ächter Lymphocytose nicht gehabt hat, denn dieser würde ihn am Ende doch bestimmt haben, die kleine und die grosse Form nicht zusammenzuwerfen. Es mag immerhin auch da an Mittelformen nicht fehlen, und so manche Zelle übrig bleiben, von der man nicht weiss, wohin sie zählen, — aber die grosse Menge ist doch sehr wesentlich unterschieden. Da aber Löwitt diese Trennung nicht gemacht hat, so ist sein Befund für uns schwer zu verwerthen. Er zeigt nämlich, dass constant die einkernigen Formen bei der Leukämie die Oberhand gewinnen, während ja in der Norm das Gegentheil stattfindet. Noch bedeutsamer ist es, dass er frühere Angaben von Neumann und Cavafy durch genaue Beobachtungen über allen Zweifel bekräftigt hat, wonach die weissen Zellen des Leukämikers in hohem Maasse von der normalen Beweglichkeit eingebüsst

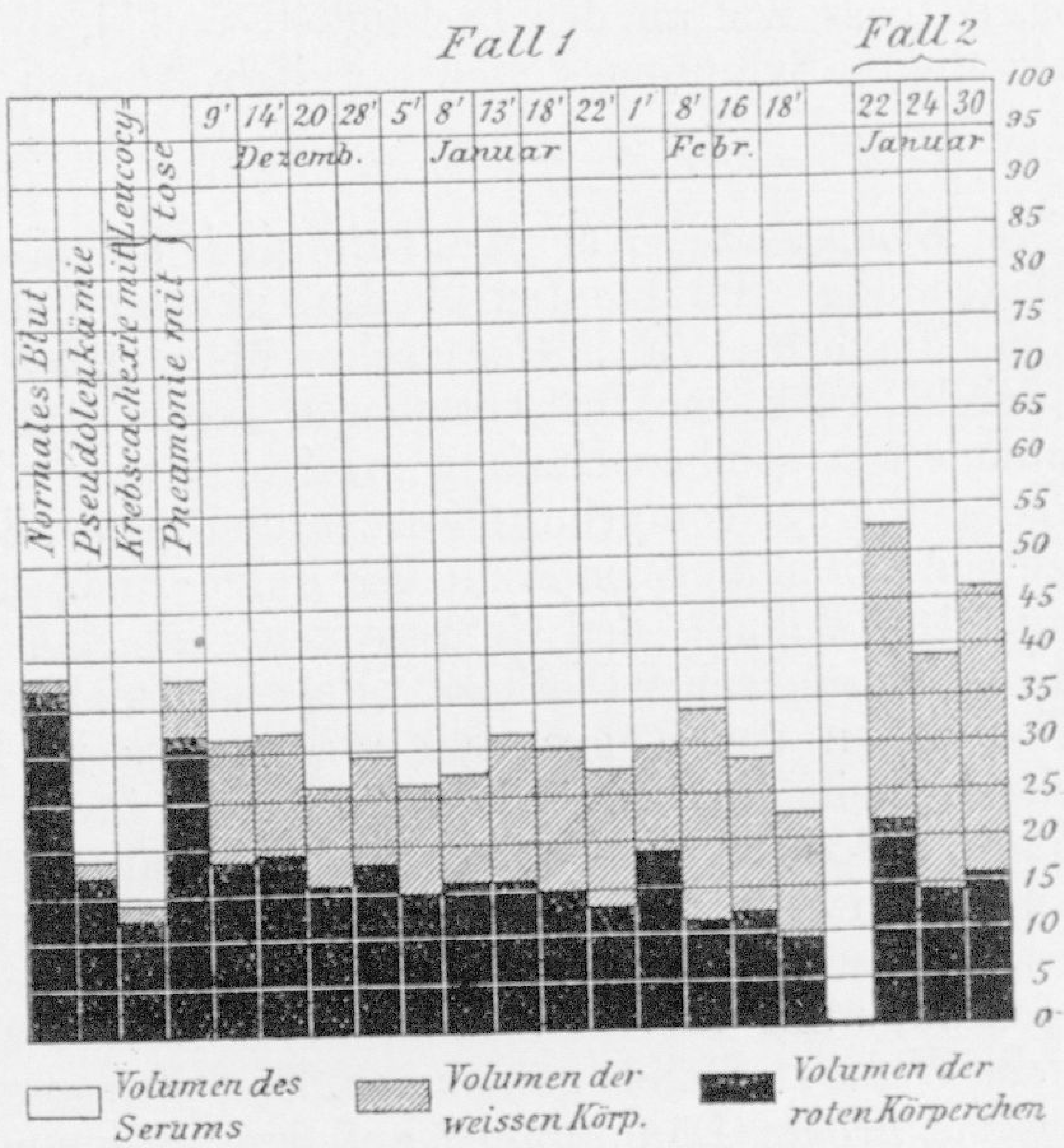
haben und zwar ganz besonders die einkernigen und die grossen Formen. Diese Beobachtung erklärt auch, warum in den Abscessen bei Leukämischen sich durchaus nicht solches Verhalten der weissen Blutkörperchen fand, wie im Blute, dass dieselben nur die gewöhnliche polynucleäre Form aufweisen. Denn die Beweglichkeit ist für den Austritt dieser Zellen aus den Gefässen natürlich eine sehr wichtige Eigenschaft [27]).

Neben den bis jetzt besprochenen Veränderungen der weissen Blutkörperchen ist noch von einem nicht gemeinen Interesse die Vermehrung der eosinophilen Zellen von Ehrlich. Auch diese ist nur eine relative, jeder gesunde Mensch hat eosinophile Zellen in seinem Blute und wir kennen eine Reihe von Zuständen, in denen sie weitere Beachtung verdienen. Ein Unterschied zwischen lymphatischer und lienaler Form scheint auch in Bezug hierauf zu bestehen, da Wertheim bei einer exquisit lymphatischen Form gar keine eosinophilen Zellen fand. Als ein weiteres seltenes Vorkommen sind weisse Blutkörperchen mit reichlichen Fettkörnchen anzuführen, welche Mosler [62]) genau beobachtet hat. Dieselben fanden sich in ebenfalls grosser Menge im rothen Knochenmark, gehören nicht der Milz an. Die rothen Blutkörperchen sind an Zahl vermindert; wenn diese auch keine so hochgradige Abnahme zeigt, wie man sie bei perniciöser Anämie findet, so sinkt sie oft auf zwei Millionen; die Gestalt ist nicht auffallend verändert, Micro- und Poikilocyten sind Ausnahmen [64]) und die Neigung zur Geldrollenbildung bleibt mehr oder weniger bewahrt. In einer spärlichen Zahl von Fällen gelang es leicht, kernhaltige rothe Blutkörperchen zu entdecken. Als eine Besonderheit ist auch die Beobachtung von amöboiden Bewegungen an ihnen aufzuführen. Ein eigenthümliches schubweises Auftreten von Microcyten bei gleichzeitiger Besserung berichtet Heuk. Der Hämoglobingehalt der rothen Körperchen ist auch verringert gefunden [61]), der Quotient $\frac{\text{Hämoglobingehalt}}{\text{Zahl}}$ hier kleiner als eins. Da man neuerdings das Auftreten von Karyokinesen in allen erdenklichen Zellformen erforscht hat, so hat man auch diesem Vorkommen im Blute seine Aufmerksamkeit zugewandt. Es sind schon hier und da in den weissen Blutkörperchen gelegentlich solche beobachtet worden, aber es ist nicht aufgefallen, dass bei der Leukämie diese Erscheinung etwa häufig oder leicht zu finden sei. Dagegen ist neuerdings angegeben, dass man bei Leukämischen sogar rothe Blutkörperchen in Karyokinese finde und dass die Mitosen dieser und diejenigen der weissen so verschieden seien, dass von einer Verwechselung beider die Rede nicht sein könne [56]). Dieses Vorkommen bedarf aber noch der weiteren Verfolgung und Bestätigung. Thomsen hat eine interessante Berechnung über das Volumen angestellt, welches rothe und weisse Blutkörperchen bei diesen Kranken einnehmen und wie viel davon für das Serum übrig bleibt. Obwohl dieselbe auf stark hypothetischen Verhältnissen beruht und jetzt mit Hülfe des Hämokriten gesichertere Resultate zu erwarten sind, so ist die von jenem Autor aufgestellte Tabelle jedenfalls interessant und instructiv, so dass ich sie in der Hauptsache den Lesern vorführe.

Körnchen (Blutplättchen) sind oft in grosser Menge beobachtet worden.

Milztumor gehört der Krankheit fast ebenso an wie die Blutveränderung, denn auch in den Fällen von lymphatischer Leukämie ist die Milz im weiteren Verlaufe vergrössert, Fälle ganz ohne Milztumor sind die grössten Seltenheiten. Bei der lienalen Leukämie ist seine Vergrösserung oft ganz unmerklich so weit vorgeschritten, dass die Belästigung durch die Grösse des Tumors erstes Krankheitssymptom wurde. Er kann eine enorme Grösse erreichen; eine Rückbildung ist sehr selten beobachtet, einmal besserte sich zugleich die Krankheit, gewöhnlich schritt sie ruhig weiter fort. Heftige Durchfälle begleiteten einige Male diese gelegentlichen Verkleinerungen.

Lymphdrüsenanschwellungen sind schon weniger constant wie Milztumor, doch giebt es Fälle genug, wo sie zuerst und vor diesem auftraten; das characterisirt die lymphatische Form. Es ist unbestimmt,



in welchen Lymphdrüsen die Schwellung beginnt. Oft sind es solche, welche in der Tiefe des Abdomens oder des Thorax verborgen sich der Diagnose entziehen. Von äusseren Lymphdrüsen sieht man die am Halse oft zuerst ergriffen. Man darf übrigens die lienale und lymphatische Form der Krankheit und die lienale und lymphatische Blutveränderung nicht als genau einander entsprechend betrachten. Es giebt gemischte Formen der Krankheit mit rein lymphatischer Blutveränderung, wie Neumann beobachtete und ich bestätigen kann.

Die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese gehören als viertes Hauptsympton hierher. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen äussern dieselben sich von vorn herein in bedrohlicher Weise, besonders als hartnäckiges Nasenbluten, auch als Blutungen aus Zahnfleisch, Magen, Darm, selten an noch anderen Stellen: Lungen, Nieren, Geschlechtsapparat, inneren Organen, besonders Gehirn und Augen. Hämorrhagien in das Innere der Organe Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark,

Leber gehen oft ohne äussere Symptome einher, oder machen auch sehr auffallende Erscheinungen, besonders im Gehirn, Auge; im Pancreas sind sie von schnellem Tode gefolgt gewesen, ebenso in den Nebennieren [9]. In einer anderen Reihe macht sich die Neigung zu Blutverlusten nur bei Gelegenheit von Verletzungen und Operationen [61]) geltend, aber auch diese können sehr gefährlich werden, da schon nach Blutegelstichen und Zahnextractionen der Tod eintrat. Entbindungen leukämischer Weiber sind übrigens mehrfach sehr günstig verlaufen und nach denselben ist eine Besserung im Krankheitszustande eingetreten [4]). Es bleibt endlich eine gewisse Zahl übrig, bei welchen die Neigung zu Hämorrhagien sich gar nicht zeigt, oder nur bei der Section kleine Ecchymosen gefunden werden.

Als letztes rechne ich hierher die vermehrte Harnsäureausscheidung. Es liegen verschiedene einwandfreie Untersuchungsreihen [65]) vor, so dass wir an der Richtigkeit und dem gleichmässigen Vorhandensein dieses Symptomes nicht zweifeln können.

Secundäre Symptome. Am Herzen sind anämische Geräusche häufig [84]), Klagen über Herzklopfen ebenso, gelegentlich sammelt sich Flüssigkeit im Herzbeutel an, Geräusche über grossen Gefässen gelegentlich durch Druck von Drüsentumoren veranlasst. Diese können im Mediastinum einen solchen Umfang erreichen, dass die grossen Gefässe Vv. cavae und Aorta comprimirt werden und nicht allein Geräusche, sondern bedeutende Stauungssymptome die Folge sind. Blutungen sind schon erwähnt. Die Füllung des Gefässsystems ist eine gute, Sticker spricht direct von hydrämischer Plethora. Puls wird vielfach beschleunigt gefunden. Von Seiten des Respirationsapparates ist Dyspnoë nicht selten verzeichnet, theils durch die Blutveränderung, theils durch Drüsentumoren bedingt, welche einen Bronchus oder sogar die Trachea comprimiren, in manchen Fällen auch durch Druck und Zerrung des Vagus wirken mögen. Einen ganz besonderen Athemtypus beschreibt Reinicke [71]). Auch Lähmung des Stimmbandes durch Druck auf den Recurrens ist auf solche Weise zu Stande gekommen. Zuweilen werden die Massen so gross, dass sie grosse Dämpfungen auf dem Sternum verursachen, von denen dann nicht immer leicht ist zu entscheiden, ob es sich um Lymphdrüsen oder Vergrösserung der Thymus handelt. Miliare Lymphome in der Lunge machen keine Erscheinungen. Bronchitis, bei welcher das Sputum massenhaft eosinophile Zellen enthält, ist verzeichnet. Husten (Vagus?) quält die Kranken oft in hohem Grade. Blut im Auswurf ohne anderweite Lungenaffection ist als Symptom der hämorrhagischen Diathese nicht selten. Pleuritische Ergüsse, seröse und sanguinolente, sind nicht ganz selten. Pneumonien, die eine verhältnissmässig häufige Todesursache abgeben, hat man wohl als Complicationen anzusehen. Das Zahnfleisch ist nicht selten der Sitz von Blutungen, aber auch von Entzündung, Geschwürsbildung und Gangrän, so dass eine Aehnlichkeit mit Scorbut entstehen kann; auch von der Wangenschleimhaut aus hat sich Gangrän entwickelt [60]). Zunge und Rachen können Schwellungen von Follikeln und Lymphdrüsen aufweisen, Parotis, Submaxillaris und Tonsillen können enorm anschwellen bis zur Erzeugung von Schlingbeschwerden. Auch erheb-

liche Tumoren der Thymus und der Schilddrüse haben sich entwickelt. Ebenso solche in den Mediastinen. Weiter kann das Schlingen durch Druck von Drüsen auf den Oesophagus leiden, oder auch wohl durch Druck auf die Aeste des Plexus pharyngeus. Ueber den Magen klagen die Kranken fast unablässig; Druckempfindung, Aufstossen und Erbrechen sind ganz gewöhnlich, aber schon rein mechanisch durch Milz- und Lebertumor wohl zu erklären. Der Stuhlgang, im Anfang regelmässig, wird später oft diarrhoisch, gelegentlich auch blutig. Die Leber ist meist gross und hart, aber nicht empfindlich; Icterus kam gelegentlich hinzu. Ascites entwickelt sich recht häufig, aber fast nur nach anderen hydropischen Symptomen [75]. Peritonitis, bedingt durch Tumoren, welche sich im Peritoneum entwickeln, ist selten [1]. Die Nieren machen keine Beschwerden; Eiweiss, weisse Blutkörperchen und Cylinder können nur bei Complicationen im Harn auftreten, besonders bei leukämischen Neubildungen in der Niere, Blut allerdings durch die verschiedensten Hämorrhagien. Der Urin ist meist von normaler oder etwas erhöhter Menge, nimmt gegen das Ende der Krankheit ab. Stets ist er stark dunkel gefärbt, hat ein etwas hohes specifisches Gewicht und setzt Sedimente von harnsaurem Natron, harnsaurem Ammoniak, reiner Harnsäure ab. Auch ist unzweifelhaft die Harnsäureausscheidung grösser als in der Norm, bis auf das Doppelte derselben gefunden worden. Hypoxanthin ist mehrfach im Harn nachgewiesen. Gelegentliche Dysurie ist ein peritonitisches Symptom.

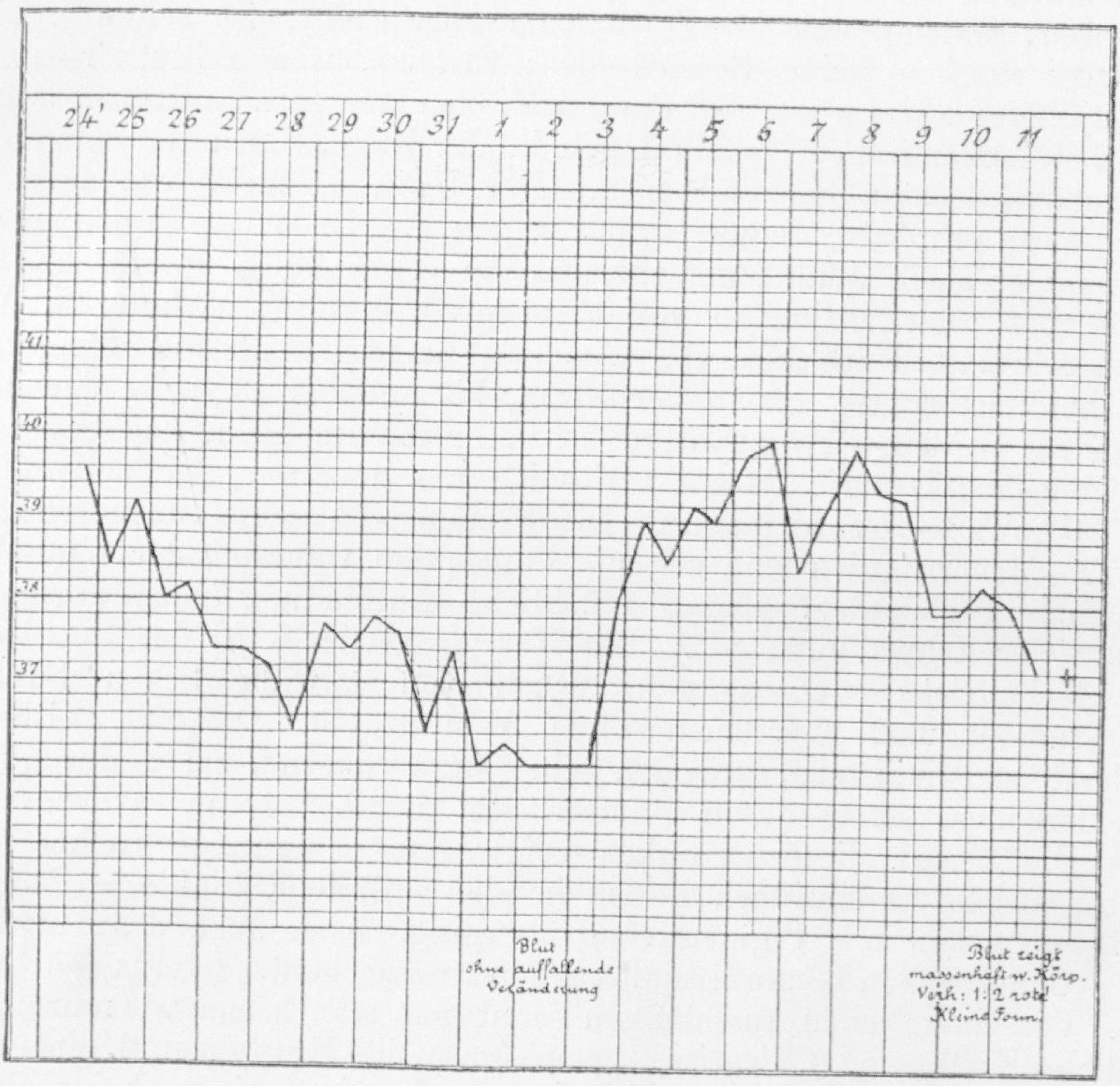
Geschlechtsapparat. Die Frauen sind meist amenorrhoisch, profuse Menorrhagien sind selten. Conception während der Krankheit mehrfach beobachtet, ebenso glückliche Entbindung nach normalem Ablauf der Schwangerschaft. Die Männer verlieren in der Regel den Geschlechtstrieb, werden gelegentlich von unwillkürlichen Samenergiessungen und Erectionen ohne Wollustgefühl gequält. Ebenso quälend ist Priapismus, zuweilen sehr lange dauernd, sei es durch nervöse Reizung, sei es durch Hämorrhagie in die Corpora cavernosa [74].

Die Haut dieser Kranken zeigt eine schmutzige cachectische Farbe, welche in einzelnen Fällen in eine auffallend dunkle, an Morbus Addisonii erinnernde Pigmentirung überging. Aber auch das Auftreten von symmetrischen Leukodermaflecken ist verzeichnet. Icterus gelegentlich. Von eigentlichen Ausschlägen kennt man mancherlei, wie morbillenähnliche Erytheme [64], Pruritus, pemphigusartige Eruptionen [2], eine ganz eigenthümliche Hautaffection die Lymphodermia cutis [3], bei welcher in und unter der Haut derbe, theilweise auch verschwärende leukämische Neubildungen auftreten. Hämorrhagien der verschiedensten Gestalt brauche ich kaum besonders zu erwähnen. Oedeme sind in den späteren Stadien gewöhnlich, sie beginnen an den unteren Extremitäten und können nur Anfangs noch durch Ruhe beseitigt werden. Schweisse werden öfter [2] [64] mit und ohne Fieberbewegungen beobachtet, und zwar sind es in der Regel Nachtschweisse, am Tage ist die Haut dagegen oft auffallend trocken gefunden.

Das Nervensystem bietet eine grosse Menge wichtiger Symptome dar. Das Sensorium bleibt frei, nur gegen das Ende kommen Coma, Delirien, Tobsuchtsanfälle (mit Selbstmord) zur Ausbildung. Der Geschmack leidet durch die Stomatitis; Gehörsstörungen durch Blutungen oder Lymphome im innern Ohr sind gar nicht so selten. Sie

treten gelegentlich mit Ohrensausen und solchen Schwindelerscheinungen auf, dass sie an die Menière'sche Krankheit erinnern. Schwindel ist überhaupt ein häufiges Symptom. Die Sehstörungen sind durch die leukämische Retinitis bedingt, fehlen jedoch oft lange bei schon ausgeprägtem Spiegelbefunde. Durch Blutungen und Lymphombildungen können aber alle Theile des Auges gefährdet sein. Exophthalmus ist durch leukämische Neubildungen in der Orbita, besonders in den Thränendrüsen, gesehen[60]) worden.

Fall von Senator. Berliner klin. Woch. 1890 Nr. 4.



Leukaemia acutissima.

Section: ulceröse Endocarditis, Nieren klein mit vielen Narben, Milz 16 cm lang 10 cm breit.

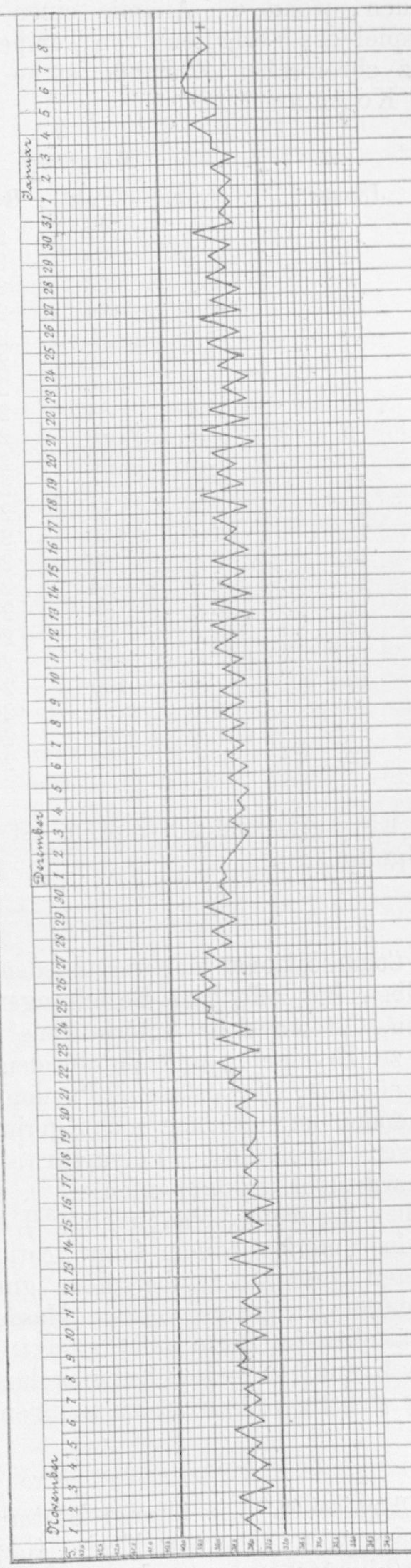
Lähmungen der mannigfachsten Art sind beschrieben und jede ist möglich, sei es durch Hämorrhagie, sei es durch die unberechenbaren Localisationen der Lymphome an jeder Stelle des peripheren oder centralen Nervensystems. Apoplexien sind aber grosse Raritäten[77]). Sensibilitätslähmungen wurden bisher nicht beschrieben.

Schmerzen sind häufig angegeben, besonders im linken Hypochondrium und von dort in die linke Schulter strahlend. Diese hängen offenbar mit dem Milztumor zusammen, über dem man auch gelegentlich peritonitisches Reiben hört. Oft sind es nicht ausgesprochene Schmerzen, sondern nur Gefühl von Druck und Schwere, auch

lästiges Hitzegefühl. Sonst findet man noch Klagen über diffuse Bauchschmerzen. Heftigere Schmerzanfälle müssen den Verdacht auf Peritonitis erregen. Eine zweite interessante Form des Schmerzes ist der der Brust, insbesondere des Sternums, sei es spontan, sei es, dass er durch Druck hervorgerufen oder wenigstens gesteigert wird. Ebensolche Schmerzen werden auch öfter von den Knochen der unteren Extremitäten berichtet. Huss spricht direct von einer Neuralgie. Nicht characteristische, aber heftige Kopfschmerzen können gelegentlich die Kranken entsetzlich quälen. Bei ächten Neuralgien muss man an Druck auf die Nerven von Seite leukämischer Neubildungen denken.

Fieber ist vielfach beobachtet, unregelmässige Temperatursprünge auch gelegentlich über 40 nicht allein bei den acuten Fällen. Einige Curven liegen bei. Der Fall von Valentiner[76]) stellt ein chronisches Rückfallsfieber dar. Selten findet sich sogar die bestimmte Angabe, dass die Krankheit mit einem Schüttelfrost begonnen hat, der weitere Verlauf ist aber dabei kein fieberhafter. Gelegentlich sind Schüttelfröste eine Reihe von Tagen hinter einander auftretend berichtet[31]). Ein acuter Fall mit besonders schwerem fieberhaftem Verlauf scheint der von Westphal gewesen zu sein. Kurz vor dem Tode erscheinen auch erhebliche Temperaturabfälle.

Der Puls wird auch im Allgemeinen für normal erklärt[66]), beim Nachsehen von speciellen Angaben finden sich aber doch recht oft Beschleunigungen[67]). Kottmann sagt geradezu, die Beschleunigung sei stets vor



Chronische Leukämie. Endstadium. Sticker, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIV.

handen, wenn die Anämie einen gewissen Grad erreicht habe. Als Beispiel des Verhaltens von Temperatur, Puls und Athmung bei einem ganz chronischen Zustande stehe hier ein Stück einer Beobachtung von Kottmann:

	Morgens			Abends		
Januar	Temp.	Puls	Resp.	Temp.	Puls	Resp.
1	36,6	96	24	38,4	96	24
2	37,0	96	20	37,6	96	24
3	36,6	96	20	38,4	96	28
4	36,4	104	24	38,4	96	24
5	36,6	92	20	37,6	92	24
6	36,8	92	20	38,8	96	24
7	36,8	96	24	38,0	96	24
8	36,4	84	24	38,4	96	24
9	36,6	88	24	38,0	96	24
10	36,0	88	24	37,6	88	24
11	36,2	92	24	38,4	96	24
12	36,4	84	20	38,0	92	24
13	36,4	100	24	37,8	92	24
14	37,0	88	24	38,4	96	24
15	37,0	84	24	38,2	96	24
16	37,0	88	20	38,0	96	24
17	37,0	84	20	38,4	96	24
18	36,6	88	20	39,0	112	24
19	36,6	100	24	38,6	100	24
20	37,0	88	24	39,2	108	24
21	36,6	88	24	38,4	100	28
22	36,6	92	24	38,4	100	28

Ein auffallendes Symptom ist auch die krankhafte Erhöhung des Durstgefühls[70]).

Complicationen der verschiedensten Art sind beobachtet. Ein Theil derselben hat offenbare Beziehungen zu Krankheit, so Drüsenentzündungen, Osteomyelitis, Intermittens[69]). Ebenso ist begreiflich die Neigung zu Erysipelen und Phlebitiden nach Verletzungen, die terminalen Lungenödeme, Hypostasen, Pneumonien. Die Zahl der zufällig erscheinenden ist natürlich nicht gering, mir sind in der Litteratur aufgestossen Tuberculose, Polyarthritis rheumatica sogar mit Peri- und Endocarditis, Herzklappenfehler[73]), Arteriosclerose, Nephritis chronica, Fettleber, Empyem, Lebercirrhose[52]), Addison'sche Krankheit[72]), Tabes[78]). Von einer merkwürdigen Complication berichtet Quincke. Unter dem Auftreten einer Miliartuberculose ging die Leukämie zurück und statt der Leukocyten traten enorme Massen feinkörnigen Protoplasmas und Blutplättchen im Blute auf. Stinzing berichtet von einem Leukämiker, dessen Krankheit unter Entwickelung der Phthise einen verhältnissmässig günstigen Verlauf zu nehmen schien.

Chemisches. Die älteren Blutuntersuchungen hat Virchow[35]) zusammengestellt. Das specifische Gewicht des Blutes bleibt unter der Norm (bis 1023), trotz der enormen Vermehrung der weissen Blut-

körperchen ist doch der Gehalt an fester Substanz vermindert, aber das specifische Gewicht des Serums ist fast unverändert. Der Eisengehalt ist herabgesetzt.

Die Idee, dass das leukämische Blut sauer reagire, hat Mosler beseitigt[38]. Im Blut hat man Hypoxanthin, Ameisensäure, eine eigenthümliche organische Säure, Milchsäure und einen leimartigen Körper[40] [41] [45] gefunden. Da aber Hypoxanthin und Milchsäure auch bei zahlreichen andern Kranken gefunden wurden, und sich im Leichenblute sehr oft, im frisch durch Schröpfen gewonnenen Blut der Leukämischen niemals fand, so hat man offenbar mit grossem Unrecht diesen Körpern bei der Leukämie ein so hervorragendes Interesse geschenkt und es ist der sorgfältigen Untersuchung von Salomon zu verdanken, dass wir über dieses Verhältniss nunmehr recht berichtet sind. Dafür giebt nun Kossel im leukämischen Blute Guanin an[49]. Das Blut gerinnt wie normal, aber sein Faserstoff ist schlecht entwickelt, weich, contractionsunfähig[36]. Der Sauerstoffverbrauch ist nicht von dem des Gesunden verschieden[12]. Der Kohlensäure-Gehalt ist sehr vermindert (Abnahme der Alkalescenz)[50]. Eine neue sehr eingehende Blutuntersuchung, bei welcher die Salze nicht allein, sondern auch die verschiedenen N-haltigen Substanzen und besonders das Pepton berücksichtigt ist, liegt von Freund und Obermeyer vor[51].

Leber und Milz enthielten Leucin, Tyrosin, eine peptonähnliche Substanz[44] und die Xanthinkörper: Xanthin, Hypoxanthin, Guanin, Adenin, aber es ist zu bemerken, dass die ersten beiden auch in der gesunden Milz und Leber sind, die letzteren nur spurenweise vorkommen. In der Milz fand Salomon noch einen glutinartigen Körper. Harnsäure wurde in diesen Organen nicht gefunden. Der Eisengehalt derselben war auffallend gering[46].

Im Knochenmark ist bei Gesunden Hypoxanthin angegeben[39] und auch bei diesen Kranken nachgewiesen[13].

Die erste genaue Harnuntersuchung ist von Huss[2] und zeigte sofort das, was wir auch jetzt nach zahlreichen Untersuchungen immer wieder bestätigt finden. Er fand in 24^h

	Leukämie	Normaler Durchschnitt nach Neubauer und Vogel
Chlor	0,88	10,46
Phosphorsäure .	0,672	3,375—5,18
Schwefelsäure .	1,44	7,026
Harnsäure . .	4,392	0,495—0,557
Harnstoff . .	24,8	22—36

Seitdem ist die gesteigerte Harnsäureausscheidung von zahlreichen Beobachtern und unter den verschiedensten Cautelen bestätigt worden. Die alten unvollkommenen Methoden sind längst mit besseren vertauscht[37], aber auch diese ergeben nichts Anderes. Stadthagen kommt direct zu dem Resultate: „Der Leukämiker bildet mehr Harnsäure als der Gesunde; diese Mehrbildung ist nicht durch die Milzerkrankung bedingt.“

Werthvolles Material zur Frage von der Harnsäure-Ausscheidung durch den Urin bei dieser Krankheit giebt auch Ebstein[14]. Er fand

1. bei einer cachectischen Frau in 24^h 0,4077 und Verhältniss zum Harnstoff 1 : 64,6 (Bestimmung nach Heintz);

2. bei einem elenden Manne Harnsäure 0,9321 und 0,8662, Verhältniss 1 : 27,1 und 1 : 28,7 (Salkowski und Kjeldahl);

3. bei einem anderen Manne in 100 cm^3 0,0644 cm^3, Verhältniss 1 : 12 (Heintz).

Man sieht hier, wie grosse Schwankungen vorkommen und erkennt, dass eine gelegentliche Bestimmung nur wenig besagen kann; so liegen die Verhältnisse also doch nicht, dass man durch die Harnsäurebestimmung im Urin immer auf den Verdacht geleitet werden müsste, es könne Leukämie vorliegen. Die Arbeit von Bohland und Schurz[54]) bringt auch beachtenswerthe Daten über diese Verhältnisse. Nach Milchsäure im Urin haben die besten Autoren vergebens gesucht[37]) [46]). Pepton war im Urin bald vermisst[47]), bald gefunden[53]). Die Urinmenge ist regelmässig vermindert, meist unter einem Liter, das specifische Gewicht ein mittleres, der Farbstoffgehalt ein ziemlich hoher.

Auch eine vergleichende Stoffwechseluntersuchung liegt in der Litteratur vor, gelegentlich welcher ein Leukämiker dieselbe Ration erhielt wie ein Gesunder und ein Emphysematiker. Hier war der bedeutende Stickstoffverlust des Leukämikers sehr auffallend, er gab sowohl mit dem Urin als mit dem Stuhl viel mehr als die Controllpersonen ab[43]).

Wesen. Nur mit grosser Zurückhaltung kann man hierüber einige Worte sagen. Bedenken wir, dass die Ansichten über Bildung der rothen und Bedeutung der weissen Blutkörperchen noch ganz ungeklärt sind! Wir halten es für richtig, von der Vermehrung der weissen Zellen auszugehen. Die Menge der weissen Zellen, welche wir bei der Leukämie im Blute finden, kann sich in zweierlei Weise darstellen, entweder sind die grossen und die polynucleären Formen vermehrt, oder es sind die Lymphocyten in erster Stelle vermehrt. Zwischen diesen beiden Formen giebt es Uebergänge. Neumann hat nun unzweifelhaft Recht, wenn er behauptet, dass die Form der weissen Blutkörperchen, welche wir Lymphocyten nennen (kleine runde, mit einem Kern, welcher auch rund und fast so gross wie die Zelle ist), auch in Fällen vorkommt, wo die Milz in ganz hervorragender Weise befallen ist, während die Lymphdrüsenaffection zurücktritt*); es ist also unrichtig, zu glauben, dass Lymphocytose ohne Weiteres characteristisch für lymphatische Leukämie sei. Es ist nur sicher, dass diese Form gerade massenhaft sich in den Lymphdrüsen findet, aber auf die Blutuntersuchung die Diagnose auf lienale oder lymphatische Form der Leukämie basiren zu wollen, ist voreilig. Nichtsdestoweniger ist der Unterschied zwischen den beiden Blutarten in prägnanten Fällen ein so ausgezeichneter, dass die Blutuntersuchung unzweifelhaft die Annahme stützt, dass wir zwei Grundformen, eine lymphatische und eine lienale unterscheiden sollen, wenn auch das Verhältniss zu den anatomischen Befunden über Milz und Lymphdrüsen noch nicht so ganz durchsichtig ist. Practisch bleibt die Unterscheidung zwischen einer lymphatischen

und lienalen Form immer leicht möglich und doch ein Faden in dem Gewirre der Erscheinungen.

Wenn man aber durch Annahme einer myelogenen Form die Lehre auszubauen gedachte, so hat man sie eigentlich nur complicirt. Es erschien daher als Klärung der Verhältnisse, als Neumann die Ansicht aufstellte, die Leukämie sei eine primäre Knochenmarkerkrankung. Aber dieser Hypothese stehen grosse Bedenken entgegen. Die Hauptstütze derselben ist das Vorkommen von Leukämie-Fällen, in denen Milz und Lymphdrüsen gesund befunden worden sind. Das Studium der einzelnen Fälle, welche Neumann citirt, muss aber nur Misstrauen erregen, dieselben sind zum Theil sehr schlecht beobachtet, zum Theil von ganz abnormem und unklarem Verlaufe, es giebt keinen einwurfsfreien Fall ächter Leukämie, in welchem das Knochenmark allein befallen ist. Die Schwierigkeit der Beurtheilung der Knochenmarkbefunde drängt sich dabei ganz besonders auf. Der Eine schildert als schwere Veränderung, was dem Anderen secundär und beiläufig erscheint. Man spricht von pathologischen Verhältnissen, ohne über die Breite und Bedeutung der physiologischen einig zu sein. Bei solcher Unklarheit fehlt es mir an Muth, ephemere Theorien zu discutiren. Mit Recht hat schon Ponfick gemeint, es liege eine grosse Präsumption in dem Namen „myelogen". Was wissen wir denn über die Genese? Virchow hat sich wohl gehütet, von „lymphogen", „lienogen" zu sprechen. Will man hervorheben, dass es Fälle giebt, in welchen die weisse, fast puriforme Beschaffenheit des Knochenmarks den Beobachter dazu drängt, etwas ganz Besonderes hier anzunehmen, eine eigenthümliche „Form" zu vermuthen, so möge er das Wort medullär beibehalten, welches wenigstens nichts präjudicirt. Aber es muss doch darauf hingewiesen werden, dass diese pyoide Beschaffenheit des Knochenmarks bis jetzt nur ein Sectionsbefund geblieben ist, wir können kein Krankheitsbild entwerfen, welches dieser medullären Form characteristisch wäre, in den klinischen Schilderungen muss man sie mit der lymphatischen, lienalen und gemischten Form verschmelzen. Ich muss vom klinischen Standpunkte diese myelogene Form der Leukämie abweisen und den Forschern überlassen, die medullären Befunde weiter zu sammeln, bis über sie ein abschliessendes Urtheil möglich ist. Wenn ich damit in Widerspruch mit den verdienstvollsten Autoren auf diesem Gebiete gerathe, so bin ich dazu durch sachliche Gründe gezwungen. Ich gebe noch zu bedenken, dass zwar sehr erhebliche Momente vorliegen, welche uns veranlassen, in der Milz sowie in den Lymphdrüsen Bildungsstätten der weissen Körperchen anzunehmen, aber im Knochenmark liegt die Sache doch ganz anders. Wenn das Blut mit weissen Zellen erfüllt wird, so muss sich auch das Knochenmark mit ihnen erfüllen, das ergiebt sich aus seinem Bau, besonders aus dem Verhalten, welches durch die Zinnoberinjectionen ins Blut sich klar herausgestellt hat. Wir wissen nun durch Neumann und Andere, dass das rothe Knochenmark immer beim gesunden Erwachsenen rothe kernhaltige Blutkörperchen enthält, die Milz aber sicher nicht, und ich stimme Neumann's Ausführungen*)

*) Es giebt sogar Berichte, wonach im lebenden Blut kernhaltige rothe Blutkörperchen gefunden wurden, post mortem in der Milz aber nicht[61]).

bei, wenn er an der vielfach angenommenen alten Meinung festhält, in diesen rothen kernhaltigen Blutkörperchen die Vorstufen der gewöhnlichen Erythrocyten zu sehen. Wenn aber die Neubildung und Ergänzung des Ausfalls an rothen Blutkörperchen damit dem rothen Knochenmarke zugewiesen ist, so ist um so weniger Veranlassung, demselben noch andere Functionen zuzutheilen, und ich darf die Knochenmarkbefunde bei der Leukämie einfach als secundäre in Folge von Anhäufung weisser Zellen in diesem auffassen, die dort sehr wohl weiter degeneriren oder wuchern mögen.

Das Vorkommen der eosinophilen Zellen im Blute, welches unzweifelhaft den meisten Fällen von Leukämie als ausgezeichnetes Symptom zukommt, kann am meisten dazu bewegen, dem Knochenmark eine primäre Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zuzuweisen — aber wir kennen weder die Bedeutung noch Herkunft und Ausgang dieser Gebilde, und weshalb also mit so unbekannten Grössen rechnen? Unterscheiden wir zunächst die lienale, die lymphatische und die gemischte Form, so können wir jeder Zeit am Krankenbett und Sectionstisch mit klaren Verhältnissen rechnen — sobald wir bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von Blutbildung und Knochenmark weiter gehen, so schaffen wir unweigerlich Verwirrung.

Die Neigung, Knochenmark mit Lymphdrüsen und Milz immer zusammen zu nennen, erkläre ich mir leicht aus den Sectionsbefunden bei Leukämie und aus den Zinnoberversuchen, bei denen sich die enorme Anhäufung der Farbstoffpartikelchen im Knochenmark und in der Milz besonders zeigt. Aber man bedenke, dass das weisse Knochenmark bei Leukämie ebenso wie das rothe bei Zinnoberinjection doch nur Folge der Gefässanordnung ist; zwischen Knochenmark einerseits, Milz und Lymphdrüsen andererseits bestehen ein paar so gründliche Unterschiede, dass man gar nicht genug vor dem Usus warnen kann, diese immer in einem Athem zu nennen. Ich halte es geradezu für nützlich, daran zu erinnern, dass das Knochenmark keine Follikel hat, dass Milz und Lymphdrüsen keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen und keine eosinophilen Zellen haben. Will man eine Hypothese aufstellen, so kann man das Knochenmark wohl nach den vorliegenden Thatsachen für die Bildungsstätte der rothen, die Milz und die Lymphdrüsen für Bildungsstätten von weissen Blutkörperchen halten, aber Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark für Bildungsstätten der rothen und weissen Blutkörperchen zu halten, das ist nach meiner Ansicht von der Sachlage keine Hypothese mehr, das ist eine vage Vermuthung.

Um solchen Schwierigkeiten zu entrinnen, hat man sogar ganz mit der alten Auffassung brechen wollen und angenommen, dass der ganze Krankheitsprocess im Blute verlaufe[28]) [29]). Aber auch damit kommt man zu keiner grösseren Klarheit, es entstehen sofort für das Verständniss neue, in die Augen springende Schwierigkeiten. Man kommt zum Streiten über das Entstehen und Vergehen der weissen Blutkörperchen, während doch die Sache anatomisch noch nicht reif ist. Wenn ein paar Fälle vorliegen, welche man in das Schema von der lymphatischen und lienalen Leukämie nicht unterbringen kann[17]) [18]), so gestatte man ihnen zunächst eine Sonderstellung, bis sich mehrere derselben gefunden haben — aber ihnen zu Liebe eine einfache und

practische Anschauung über den Haufen zu werfen und in das Meer der Hypothesen hinaus zu steuern, dazu kann ich mich nicht verstehen. Die Lehre von der Entwickelung und Bildung der weissen wie der rothen Blutkörperchen tritt soeben in ein neues Stadium. Dass die rothen Blutkörperchen sich durch indirecte Theilung vermehren, ist nach der Angabe von vielen Autoren[22]) nicht wohl zweifelhaft. Ebenso ist für die weissen Zellen die mitotische Theilung gefunden[24]) [25]) [26]) und die Zeugnisse häufen sich so, dass uns bald jede andere Art der Vermehrung unwahrscheinlich sein muss. Und nun ist zu der Ansicht, dass weisse und rothe Zellen sich unabhängig von einander entwickeln[27]), nur noch ein Schritt. Zwar fehlt es auch nicht an solchen, welche dem entgegen stehende Ansichten verfechten[30]) [31]), aber ist es bei solcher Sachlage an der Zeit, neue Theorien zur Leukämie zu ersinnen? Das Studium der Leukämie gerade auf diese Verhältnisse kann den Anatomen und Physiologen vielleicht nützliche Fingerzeige geben — aber nur durch Constatirung von Thatsachen. In der Hinsicht bedürfen wir neuer und viel sorgfältiger als bisher geführter Beobachtungen. Welche Ausbeute gewährt nicht zum Beispiel der interessante Fall von Wertheim, der als eine ächt lymphatische Leukämie imponirt: kein einziges kernhaltiges rothes Blutkörperchen, keine Karyokinese, lauter kleine einkernige weisse Blutzellen, von denen viele den Eindruck freier Kerne machen, da der Protoplasmasaum so schmal ist, dass er oft kaum gesehen werden kann. Aeusserst spärliche, polymorphkernige resp. mehrkernige Leukocyten, die ausschliesslich neutrophile Granulationen enthalten, weder eosinophile noch basiophile Granulationen. 1¾ Jahr vor dem Tode des 47jährigen Mannes Beginn mit Anschwellung der Achsel- und Halsdrüsen. Bei der Aufnahme schon grosse Drüsenpakete an Hals, Achseldrüsen, Leisten. Milz ist stark vergrössert. Oedeme. Bei Section auch bronchiale, mediastinale, retroperitoneale Drüsen vergrössert, Milz enorm (8—10fach), Sternum und Tibia zeigen grau-rothe Färbung des Markes. Leber stark vergrössert.

Es ist auch die Hoffnung nicht ausgeschlossen, dass uns chemische Forschungen über das Wesen der Krankheit noch weitern Aufschluss geben könnten, denn es gehört ihr der bemerkenswerthe Befund ganz eigenthümlich zu, dass die Ausscheidung der Harnsäure gesteigert ist und die Ausscheidung der Xanthinkörper, welche jener so nahe stehen: Xanthin, Hypoxanthin, Guanin, Adenin nachgewiesen werden kann. Aber zur Zeit sind auch diese Resultate, sowie der Versuch, welcher zeigt, dass Leukämiker das Benzol in einer viel weniger energischen Weise oxydiren, wie Gesunde[19]), nur interessante Thatsachen. Die einzige Arbeit, welche uns in dem Verständniss der Harnsäurebildung seit Decennien zuerst wieder etwas gefördert hat, dürfte die von Horbaczewski[55]) sein. Er macht wahrscheinlich, dass die Harnsäure ein Endproduct der Nucleïn-Zersetzung ist, dass zerfallende Zellen, besonders Leukocyten es in besonderem Maasse liefern. Auch das ist schon ein werthvoller Wink für die forschenden Anatomen. Endlich ist noch von Bedeutung, dass man den Eisengehalt der Leber nicht erhöht gefunden hat. Eine abnorme Zerstörung von rothen Blutkörperchen ist also nicht in Betracht zu ziehen. Der Verdacht, dass die Krankheit auf einer Infection beruhe, ist auf Grund mehrfacher

bacterieller Untersuchungen des Blutes mit negativem Ausfall im Allgemeinen abzulehnen, für einzelne acute Verläufe dagegen wohl im Auge zu behalten, wie zum Beispiel für den Fall Senator's oder Guttmann's.

Diagnose und Prognose. a) **Frühsymptome** sind folgende zu beachten: Gefühl von Mattigkeit und Schwäche, heftiges häufiges Nasenbluten, profuse Menstruation, Amenorrhoe, Priapismus, hartnäckige Durchfälle, Schmerz in der Milzgegend, Schmerz längs des Sternums, Schwellung der Halsdrüsen, Milzschwellung, unerklärliche Dyspnoe, Herzklopfen, frequenter Puls, unerklärliches Oedem der unteren Extremitäten, Furunculose [68]), zahlreiche kalte Abscesse [69]). Man sieht aus der grossen Zahl von verschiedenen Angaben, dass nur Zusammenstellungen von Angaben der verschiedenen Autoren bisher möglich sind, ohne dass man ein Verständniss gefunden hätte.

b) **Diagnostisches.** Die Erkennung der ausgebildeten Krankheit ist bei dem so characteristischen Blutbefunde leicht. Mannigfache Fälle von Leukocytose, welche neuerdings bei Infectionskrankheiten, nach Vergiftungen, in der Agone mancher Krankheiten beobachtet worden sind, haben bisher keine Schwierigkeiten gemacht. Ebensowenig die Chloropseudoleukämie, vgl. Chlorose. Wie Fälle von Tumoren und Entzündungen des Knochenmarkes Verwechslungen hervorrufen können, ist bei der Spärlichkeit des vorliegenden Materiales nicht zu sagen. Von Ehrlich, einem sehr angesehenen Beurtheiler der Blutverhältnisse, ist auf die eosinophilen Zellen als besonderes und werthvolles Hülfsmittel für die Diagnose der Leukämie aufmerksam gemacht worden. Doch zeigt sich, dass dieselben sowohl bei anderen Krankheiten vermehrt, als auch bei unserer fehlen [33]) können, und ein Fall, in welchem dieser Nachweis in der Praxis die Entscheidung gegeben hätte, ist nicht vorhanden. Wie sich diese Zellen gerade im Anfangsstadium unserer Krankheit verhalten, ist schon deswegen noch nicht genügend festgestellt, weil wir das eigentliche Anfangsstadium noch so gut wie gar nicht kennen. Für die Praxis giebt die Krankheit übrigens Veranlassung zu sehr mannigfaltigen Irrthümern, es werden grosse Aehnlichkeit des Verlaufes mit Typhus, mit Hirntumor berichtet. Die Ansicht, dass die Knochenmarkaffection sich durch besondere Zeichen characterisire, ist abzuweisen; man hat Fälle mit den stärksten Veränderungen des Knochenmarkes ohne Knochensymptome [1]). Unter dem Namen der pseudoleukämischen Kinderanämie hat man [34]) Anämien bei Kindern unter fünf Jahren beschrieben, bei welchen Leber- und enormer Milztumor auftrat, die eosinophilen Zellen nicht vermehrt waren, Poikilocytose sich zeigte und rothe Zellen mit Kernen und karyokinetischen Figuren im Blute nachgewiesen wurden. Syphilis und Rachitis waren auszuschliessen. Einige Fälle gingen im weiteren Verlauf in die ächte Leukämie über. Ob dies eine Vorstufe derselben ist, kann bei der geringen Zahl von Beobachtungen nicht entschieden werden.

Jaksch macht darauf aufmerksam, dass bei Kindern die Ver-

mehrung der weissen Blutkörperchen sehr vorsichtig beurtheilt werden muss, und will eine Anaemia infantum pseudoleucaemica als besondere Krankheitsform absondern, deren Differentialdiagnose von Leukämie aber nicht klar ist. Auch ist der Name unglücklich gewählt, denn man fragt natürlich, ob damit die Pseudoleukämie bei Kindern gemeint sei. Dass man allerdings bei der Beurtheilung des Blutes von Kindern niemals von den bei Erwachsenen gewonnenen Erfahrungen ausgehen soll, davor warnen uns seine Angaben wieder dringend.

c) **Prognose.** Die Aussichten für den Kranken gelten als lethale, aber so, dass doch ein langes Hinschleppen des Verlaufes möglich ist. Nur einige Beobachter, an deren Spitze Mosler, sehen die Sache etwas günstiger an; dieser führt sogar drei geheilte Fälle auf. Man muss ihm darin beistimmen, und es ist nach Analogie anzunehmen, dass bei früher Diagnose Aussichten auf Heilung vorhanden sein werden. Im Verlaufe kommen Besserungen und Stillstände gelegentlich sehr exquisit zur Beobachtung, und unser Bemühen ist, therapeutisch solche Perioden möglichst in die Länge zu ziehen. Je weniger die hämorrhagische Diathese sich geltend macht, um so besser sind dazu die Aussichten, freilich giebt es auch ohne diese recht bösartige Verläufe. Sonst sind Fieber und Durchfall die beiden Symptome, welche die Prognose am meisten verschlechtern.

Therapie. Für die Behandlung der Krankheit sind das Eisen und neuerdings Arsen vielfach zu Hülfe genommen worden, und haben auch gelegentlich die Patienten wie die Aerzte befriedigt. Arsenik hat Mosler sogar in erstaunlichen Dosen direct in den Milztumor eingespritzt. Der schnelle Tod, welcher nach einer an sich ungefährlichen, in die Milz injicirten Dose von 0,1 Sclerotinsäure auf Kussmaul's Klinik eintrat[35]), mahnt aber doch sehr von solchem Vorgehen ab. Einen curativen Einfluss hat man diesen Medicamenten so wenig, wie vielen anderen zugeschrieben, die ich übergehe, weil sie oft geradezu schädlich sein dürften, wie zum Beispiel der Phosphor. Jodkalium hat auch in solchem Falle, wo Syphilis vorhergegangen war, nichts genützt[83]).

Dem Chinin, Piperin und Oleum Eucalypti schreibt Mosler sehr günstige Wirkungen zu und glaubt, dass sie direct heilend wirken. Bei seiner grossen Erfahrung auf diesem Gebiete wird also die Behandlung mit diesen Mitteln auch jetzt allen anderen vorgezogen. Eine von den Formeln, welche er empfiehlt, lautet: Piperini 5,0, Ol. Eucalypti e foliis 10,0, Chinin muriat. 2,0, Cerae albae 6,0. F. pilul. 100 consp. täglich 2—3mal 3 Stück.

Ein anderes Mittel, welches in neuerer Zeit von mehreren Seiten empfohlen wird, ist die Sauerstoffeinathmung. Ich habe selbst noch in Dorpat einen Fall bei dieser Behandlung so schlecht verlaufen sehen, dass ich sehr zweifelhaft geworden bin; der Verlauf des Falles von Kirnberger und des von Sticker ist trotz der detaillirten Beobachtung des letzteren noch nicht beweisend; solche Besserungen wie bei Sticker kommen in zahlreichen gut beobachteten Krankengeschichten vor.

Immerhin ist sicher, dass gegen den Versuch keine Contraindication besteht. Man hat auf diese Therapie früher so unsinnige Hoffnungen gesetzt, dass wir jetzt vielleicht im Zustande der Reaction ihr zu wenig zutrauen, aber durch Speculationen kann man uns nicht neues Vertrauen einflössen, und so werden wir noch mehr so sorgfältige Beobachtungen wie die Sticker's abwarten.

Neben den Medicamenten sind Douchen auf die Milzgegend und kalte Abreibungen der Patienten durchaus empfehlenswerth. Zu sonstigen Versuchen, wie Galvanisiren der Milz, Galvanopunction derselben kann man nicht mehr Vertrauen haben.

Was die hygienischen und diätetischen Verhältnisse dieser Kranken anlangt, so hat man es noch zu keinen speciellen Indicationen gebracht. Sie müssen kräftig ernährt werden. Aufenthalt in einem südlichen Klima gilt für heilsam.

Endlich ist nicht genug zu betonen, dass wir jeglichen operativen Eingriff für contraindicirt halten. Von etwa 20 Milzexstirpationen, die aus früherer Zeit vorliegen, ist nur eine mit dem Leben davon gekommen[57]). Aber es ist doch nicht zu sagen, ob es nicht einer vollendeten Technik gelingen wird, die Operation zu einer gefahrloseren zu gestalten[58]). Allerdings bleibt auch dann noch zweifelhaft, welche Resultate davon zu erwarten sind; immerhin ist die Frage a priori nicht zu entscheiden. Auch Transfusionsversuche haben nur in Mosler's Händen einige erträgliche Resultate gezeigt, im Uebrigen machen die Berichte entschieden einen abschreckenden Eindruck.

Litteratur.

[1]) Birch-Hirschfeld, Jahresbericht der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde in Dresden, 14. December 1878, der deshalb meint, die von Mosler für die Knochenmarkaffection angegebenen Zeichen (Empfindlichkeit, Verdickung, verminderte Consistenz gewisser Knochenpartien) seien Folgen einer leukämischen Periostitis.

[2]) Huss, Archives générales 1857. II.

[3]) Bisiadecki, Kaposi, dessen Hautkrankheit, Wien 1887 p. 855. Hochsinger und Schiff, Vierteljahrsschrift f. Dermatologie und Syphilis 1887 p. 779. Neuberger, Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft 1891. Auf beiden Wangen der 61jährigen Patientin befanden sich zwei gelappte, mahagonibraun verfärbte, von der Unterlage schwer verschiebbare, derb elastische Tumoren.

[4]) Sänger, Archiv f. Gynäcologie Bd. XXXIII.

[5]) Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie, Berlin 1872.

[6]) Hérard, Archives générales 1865. II p. 206, 219 und [60]).

[7]) Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. Nr. 44.

[8]) Eisenlohr, Virchow's Archiv Bd. LXXIII.

[9]) Fleischer und Penzoldt, Deutsches Archiv f. klin. Med. Nr. 26.

[10]) Guttmann, Leukämie acutissima, Berliner klin. Woch. 1891 Nr. 46.

[11]) Anderer Fall von Senator, Berliner klin. Woch. 1889 Nr. 35.

[12]) Pettenkofer und Voit, Zeitschrift f. Biologie Bd. V.

[13]) Salkowski, Archiv der Heilkunde Bd. XI.

[14]) Ebstein, Beiträge zur Lehre von der harnsauren Diathese, Wiesbaden 1891.

[15]) Neumann, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. III.

[16]) Leube und Fleischer, Virchow's Archiv Bd. LXXXIII.

[17]) Litten, Berliner klin. Woch. 1877 S. J. 175.

[18]) Englisch, Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 26. Januar 1877.

[19]) Nenki und Sieber, Pflüger's Archiv Nr. 31.
[20]) Flemming, Archiv f. microscopische Anatomie Bd. XX p. 57.
[21]) Müller, Sitzungsbericht der k. k. Akademie der Wissenschaften 98, III. 1889.
[22]) Flemming, Archiv f. microscopische Anatomie Bd. XVI. Peremeschko, Biologisches Centralblatt 1881 Nr. 2. Pfitzner, Archiv f. microscopische Anatomie Bd. XX. Funke, Centralblatt f. med. Wissenschaft 1880 Nr. 41. Bizozzero ebenda 1880 Nr. 40, 1881 Nr. 8, 1882 Nr. 33. Virchow's Archiv Bd. XCV.
[23]) Neumann, Archiv der Heilkunde Bd. X.
[24]) Arnold, Virchow's Archiv Bd. LXXXVII, ebenda Bd. XCIII im Knochenmark, Bd. XCV in der Milz.
[25]) Lavdowsky, Virchow's Archiv Bd. XCVI.
[26]) Bizozzero, Virchow's Archiv Bd. XCIX. Cornil, Arch. de phys. 3. sér. Bd. X. Aoyama, Virchow's Archiv Bd. CVI.
[27]) Löwitt, Sitzungsb. der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien Bd. XCII 1885 S. 102 ff. und Bd. XCV III. Abth. 1887 S. 227 ff.
[28]) Kottmann, Bern 1871, Symptome der Leukämie.
[29]) Bisiadecki, Wiener med. Jahrbücher 1876.
[30]) Müller, Sitzungsbericht der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien 1889.
[31]) Wertheim, Prager Zeitschrift f. Heilkunde Bd. XII H. 3 1891.
[32]) Waldskin, Virchow's Archiv Bd. XCI.
[33]) Eichhorst, Fall im Schweizer Correspondenzblatt vom 1. März 1892.
[34]) Jaksch, Luzet, Archives générales, Mai 1891.
[35]) Jäger, Diss., Strassburg.
[36]) Samson-Himmelstjerna, Diss., Dorpat 1885.
[37]) Salkowski, Virchow's Archiv Bd. LII.
[38]) Mosler, Zeitschrift f. Biologie Bd. VIII p. 147.
[39]) Heymann, Pflüger's Archiv Bd. VI.
[40]) Maly, Jahresb. f. 1874 p. 126.
[41]) Salomon, Reichert und Du Bois, Archiv 1876 H. 6.
[42]) Salomon, Zeitschrift f. phys. Chemie 1878 Bd. II.
[43]) Fleischer und Penzoldt, Sitzungsb. der phys.-med. Soc. zu Erlangen nach Maly, Jahresb. f. 1879 p. 346.
[44]) Salkowski, Virchow's Archiv Bd. LXXXI.
[45]) Bockendahl und Landwehr, Virchow's Archiv Bd. LXXXIV.
[46]) Nenki und Sieber, Journal f. pract. Chemie Nr. 26, nach Maly, Jahresb. f. 1882 p. 227.
[47]) Jaksch, Wiener med. Presse 1882.
[48]) Stahel, Virchow's Archiv Bd. LXXXV. Bemmeler, Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. VII.
[49]) Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. VIII.
[50]) Kraus, Zeitschrift (Prager) f. Heilkunde Bd. X.
[51]) Freund und Obermayer, Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. XV.
[52]) Mosler, Path. und Therap. d. Leuk. p. 85, p. 259.
[53]) Köttnitz, Berliner klin. Woch. 1890 p. 35.
[54]) Bohland und Schurz, Pflüger's Archiv Bd. XLVII.
[55]) Horbaczewski, Sitzungsb. der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Math. nat. Classe III. April 1891.
[56]) Troje, Deutsche med. Woch. 1892, 21. April. 17jähriges Mädchen kommt unter Erscheinungen des Morbus masulosus ins Krankenhaus, in den ersten 14 Tagen verschlechtert sich der Zustand, geringe Leukocytose, im Blute zahlreiche kernhaltige rothe Zellen, Hbgehalt 10% Fleisch. Dann in 1½ Monaten ausgezeichnete Besserung. Hb 65%, kernhaltige rothe Blutkörperchen und Leukocytose verschwunden. Plötzlich in 1½ Monaten Entwickelung höchster Leukocytose (1 : 32), starker Milztumor, Tod.
[57]) Adelmann, Archiv f. klin. Chirurgie 1887 Bd. XXXVI. Asch, Archiv f. Gynäcologie 1888 Bd. XXXIII.
[58]) Burckhardt, Archiv f. klin. Chirurgie 1892 Bd. XLIII.
[59]) Böttcher, Virchow's Archiv Bd. XXXVII 1866.
[60]) Gallasch, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. VII, Leipzig 1874.
[61]) Thomsen, Diss., Würzburg 1885.
[62]) Mosler, Berliner klin. Woch. 1876.

[63]) Chapelle, De la leucocytémie dans ses rapports aves le traumatisme. Thèse de Paris 1880.
[64]) Wolffhügel, Zur Kenntniss der leukämischen Neubildungen, Würzburger Diss., Carlsruhe 1870.
[65]) Salkowski, Virchow's Archiv Bd. L und LII; Stadthagen, ebenda Bd. CIX.
[66]) Thierfelder und Uhle, Ein Fall von Leukämie, Archiv f. phys. Heilkunde 1856.
[67]) Mosler, Wolffhügel[64]), Kottmann.
[68]) Vogel, Virchow's Archiv Bd. III.
[69]) Thurn, Berliner klin. Woch. 1870 Nr. 16.
[70]) Kottmann, Die Symptome der Leukämie, Diss., Bern 1871.
[71]) Reinicke, Virchow's Archiv Bd. LI 1870. Die Respirationszahl, am Morgen wenig gesteigert (24), erhob sich zu Mittag, sank dann wieder, stieg dann Abends zu beträchtlicher Höhe (50—60), und dieser Zustand quälte den Kranken mehrere Stunden. Zur Nacht liess die Erscheinung wieder nach. Leukämie und leukämische Tumoren in den Nebennieren, keine Bronze-Haut.
[72]) Barclay, Lancet 1861, citirt nach [70]). Seitz[83]).
[73]) Franque, Deutsche Klinik 1856; 45, 46.
[74]) Klemme, Diss., Cassel 1863.
[75]) Roth, Baierisches ärztl. Intelligenzblatt 1860, nach [70]) ein primärer Ascites.
[76]) Valentiner, Berliner klin. Woch. 1865 Nr. 31.
[77]) Recklinghausen, Virchow's Archiv Bd. XXX 1864.
[78]) Mosler, Berliner klin. Woch. 1869 Nr. 33.
[79]) Solchen Fall, in welchem Pigmentkörner in den leukämischen Blutkörperchen waren, hat Mosler Melanoleukämie genannt. Seine Monographie S. 214.
[80]) Neumann, Virchow's Archiv Bd. CXVI.
[81]) Westphal, Das Archiv f. klin. Med. Bd. XLVII.
[82]) Jaksch, Wiener klin. Woch. 1889 Nr. 22, 23.
[83]) Seitz, Deutsche Klinik 1866 S. 136.
[84]) Philipson, Brit. med. Journal 1872 p. 448, ausgezeichnete lymphatisch-lienale Leukämie, sagt ausdrücklich, dass anämische Geräusche gefehlt hätten.
[85]) Virchow, dessen Archiv Bd. V p. 43.

2. Die Hodgkin'sche Krankheit.

Definition. Die vielen Namen, welche diese Krankheit erhalten hat, beweisen nur die grosse Unklarheit, in welcher man sich ihr gegenüber bewegt. Es ist wahrscheinlich, dass Hodgkin die ersten guten Fälle beobachtete, und wir nennen sie daher Hodgkin's Krankheit, obwohl man ja zugeben muss, dass die Differentialdiagnose gegen Leukämie fehlt, weil man damals (1832) die Leukämie selbst noch nicht kannte. Auch der von Trousseau eingeführte Name Adenie ist gut, weil er nichts präsumirt, ich werde auch ihn gelegentlich brauchen. Es ist nicht ersichtlich, warum noch immer mehr Namen gemacht und in Umlauf gesetzt worden sind. In Deutschland sind die ersten guten Beobachtungen von Wunderlich gemacht, der die Krankheit bald Hodgkin's Krankheit, bald Pseudoleukämie nennt[15]). Hodgkin's Krankheit, Adenie oder Pseudoleukämie nennen wir eine aus unbekannter Ursache entstehende, chronisch verlaufende Krankheit, bei welcher sich unter Anschwellung der Lymphdrüsen, der Milz oder beider

eine lebensgefährliche Cachexie entwickelt, ohne dass das Blut in einer characteristischen Weise verändert wäre.

Pathologisch-Anatomisches. Von diesem Standpunkte aus ist für die Krankheit characteristisch die Bildung von Lymphomen, welche Virchow kurz und treffend schildert. Es handelt sich um eine Schwellung der Drüsen ohne Neigung zu Eiterung oder zu Verkäsung; wenn dergleichen vorkommt, so geschieht das durch accidentelle Veranlassungen. Die Menge der zelligen Elemente in den lymphatischen Apparaten wird vermehrt und das Reticulum derselben verdickt. Je nachdem das eine oder andere Moment überwiegt, erhält man die weiche und die harte Form des Lymphoms. Beide kommen neben einander vor und gehen in einander über. Nicht allein können alle lymphoiden Apparate (Lymphdrüsen, Follikel des Verdauungstractus, Milz) ergriffen werden, sondern es geht die Neubildung auch von da continuirlich auf die Nachbarschaft über, und endlich entwickeln sich heteroplastisch-lymphatische Wucherungen in allen möglichen Organen, am häufigsten in Leber und Niere, dann folgen die anderen Drüsen (Thymus, Schilddrüse, Parotis, Speicheldrüsen, Pancreas), Magen und Darmwand, die Lunge, die serösen Häute, auf welche die Krankheit oft von den benachbarten Organen übergreift, die Knochen, mit Vorliebe Thoraxknochen, Muskeln, Bindegewebe, die Haut; ganz ausserordentlich selten werden die Geschlechtsdrüsen[10]) und das Centralnervensystem befallen. Die Metastasen in die Milz, welche Buchanan nicht in den Follikeln, sondern gerade ausserhalb derselben erwähnt, würden auch als Heteroplasmen aufzufassen sein. Das Knochenmark ist auch der Sitz von Metastasen gewesen[18]) und vielleicht*) eigenthümlicher Erkrankung[48]). Es ist übrigens auch bei dieser Krankheit noch keineswegs genügend durchforscht. Als Nebenbefunde sind Atrophie und fettige Degeneration des Herzens anzuführen. Das Vorkommen von amyloider Degeneration bei Pseudoleukämie ist namentlich in den Lymphdrüsen und auch in weiterer Verbreitung beobachtet[8]); meist lag allerdings zugleich eine Tuberculose oder Syphilis vor, welche die Beurtheilung unmöglich macht. — Von Hämorrhagien und Pigmentablagerungen in den Lymphdrüsen berichtet Klein[13]).

Ursache und Vorkommen. Die Ursache der Krankheit ist unbekannt, Scrophulose kann nicht angeschuldigt werden, von ihr ist diese aufs Strengste zu trennen. Als vorangegangene Schädlichkeiten, welche disponirend gewirkt haben könnten, werden Syphilis, Intermittens[9]), Keuchhusten, Puerperium, Potatorium, Kummer und Sorgen, kurz die banalsten Momente ohne irgend welche hervorragende Berechtigung angeführt. Dagegen scheinen Reize, welche längere Zeit im Gebiet der erkrankten Drüsen zuerst gewirkt haben, wohl Beachtung zu verdienen. Für die Schwellung der so häufig befallenen Halsdrüsen werden auffallend oft schlechte Zähne, Rachenaffectionen, Gesichtsausschläge als Ausgangspunkte verzeichnet. So würde man an

*) Zahn und der Fall von Kahler, Schmidt's Jahrbücher Bd. CCII.

eine Infection denken können, allerdings sind die directen Untersuchungen auf Infectionserreger bis jetzt noch ziemlich resultatlos geblieben[14]).

Das weibliche Geschlecht wird weniger befallen als das männliche (1 : 3), auffallend stark erscheinen in einer Statistik von Gowers die fünfziger Jahre befallen, kein Alter aber ist frei, Kinder erkranken nicht selten.

Verlauf. Die Krankheit hat einen chronischen Verlauf; man hat mit Recht pathologisch-anatomisch eine lymphatische, eine lienale und eine gemischte Form unterschieden. Die rein lienale Form ist vielfach als eine eigene Krankheit besonders beschrieben worden und als Anaemia splenica, Pseudoleucaemia splenica, primitive Splenomegalie Gegenstand von Specialabhandlungen*). Es erscheint dies nicht ganz unberechtigt, aber es wird dann auch bei der Verschiedenheit, mit der sich die einzelnen Formen gestalten, nöthig sein, das maligne Lymphom des Halses, der Brust, des Abdomens von einander zu trennen[46]).

Die Krankheit beginnt als locales Leiden mit Anschwellung entweder der Milz oder einer Gruppe von Lymphdrüsen, unter denen die des Halses am häufigsten angeführt werden. Eine gewisse Zeit behält die Krankheit so einen localen Character, je nach dem Orte der Anschwellung machen sich Beschwerden geltend, theils durch Druck und Zerrung der Kapseln und benachbarter Nerven (Druckgefühl, Schmerzen), theils auch durch entzündliche Erscheinungen (Perilymphadenitis, Perisplenitis) mit Schmerz, Schwellung und Fieberbewegungen, welche sich in wenig Tagen verlieren, selten schon durch Compression von Röhrenleitungen (Venen, Bronchien, Gallengang, Darm etc.) oder Hineinwuchern in Hohlräume (Rachen, Mund, Trachea). Bei den von Kopf und Hals ausgehenden Formen gewinnt das Bild durch die frühe hohe Athemnoth mit steter Erstickungsgefahr und die Schlingbeschwerden etwas sehr Eigenthümliches**), bei den Brustformen wieder durch die Athembeschwerden, bei Mangel jedes oder Vorhandensein äusserst geringer objectiver Symptome***), bei den Bauchformen endlich durch die Schmerzen von lange dunkler Localisation und Hartnäckigkeit****). In diesem Stadium sind Rückbildungen und auch Heilungen sicher beobachtet. Nach einigem Auf und Ab des örtlichen Processes kommt es dann zum zweiten Stadium, welches sich dadurch ankündigt, dass weitere Lymphdrüsengruppen befallen werden, dass die bis dahin freie Milz schwillt, endlich dass sich ein evident cachectischer Habitus entwickelt. Mit der Zahl der Localisationsherde vermehren sich die örtlichen Symptome, deren Mannigfaltigkeit sich aus einfach anatomischen Ueberlegungen ermessen lässt und in der Symptomatologie ihre Stelle finden wird. Endlich gesellen sich früher oder später die Symptome

*) Die Freude an der Namengebung ist bei dieser Krankheit in einer ganz merkwürdigen Weise zu Tage getreten.

**) Typus: Fall Keller, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde Md. XI 1877.

***) Typus: Fall Powell, Transact. of the path. Soc. of London 1870 Bd. XXI.

****) Typus: Desnos und Barié, Schmidt's Jahrbücher Bd. CLXXXI p. 196.

hinzu, welche in allen Krankheiten dieser Gruppe so verhängnissvoll werden: hämorrhagische Diathese, Durchfälle, Fieberbewegungen, wenngleich man sie gerade hier verhältnissmässig wenig ausgesprochen findet; der zunehmende Marasmus selbst ist es, welcher augenscheinlich den Tod herbeiführt. Eine Zahl von Kranken ist Folgezuständen erlegen: Suffocation durch Compression der Luftwege, Furunculose, anderen zufälligen Complicationen.

Die Dauer der Krankheit ist so verschieden, weil es Heilungs- und Besserungsfälle von unbestimmter Dauer giebt[23]). Diejenigen aber, in welchen sich die Therapie als machtlos erweist, überdauern kaum das zweite Jahr. In einigen seltenen Fällen werden 3 und 4½ Jahre angegeben. In einer nicht kleinen Zahl von Fällen muss man von einem acuten oder subacutem Verlaufe sprechen.

Diese allgemeine und etwas summarische Schilderung vermag kaum eine Idee von den oft so wechselvollen Verläufen dieser Krankheit zu gestatten, und wenn man die einzelnen Fälle schildert, so kommt man leicht zu der Meinung, es seien hier ganz verschiedene Krankheiten in eine künstlich zusammengefasst worden. Es haben auch die Autoren dadurch, dass sie so verschiedene Namen anwendeten, den Anschein erweckt, als handle es sich um verschiedene Krankheiten, doch möchte es, wie die Sache jetzt liegt, nicht richtig sein, diese Vorstellung zu hegen. Vielmehr möchte ich sagen, dass die verschiedenartigen Krankheitsbilder doch alle einem gleichartigen Grunde entspriessen, und wenn sehr prägnante, himmelweit verschieden scheinende vorkommen, so sind sie doch durch zahllose unmerkliche Uebergänge verbunden. Man kann aber wohl verschiedene Typen als besonders die Aufmerksamkeit fesselnd bezeichnen: so 1. den Typus, welchen man Anaemia splenica und Megalosplenie genannt hat, da eigentlich neben der Cachexie nur der erhebliche Milztumor als objectives Krankheitssymptom erscheint, während alle anderen Untersuchungen negativ ausfallen. 2. Den, für welchen ganz dasselbe von Lymphdrüsen gilt, Anaemia lymphatica oder Megaladenie geheissen. 3. Die gewöhnlichste aus den beiden vorigen gemischte Form, welcher der Name Hodgkin's Krankheit bewahrt sein möge. 4. Denjenigen, welcher als chronisches Rückfallsfieber bezeichnet wird, da er durch den Fieberverlauf von ganz auffallender Regelmässigkeit kenntlich ist. Es ist allerdings vorauszusehen, dass mit dem Sammeln von Material die Uebergänge von den schönsten und regelmässigsten zu den scheinbar ganz regellosen Curven nicht fehlen werden. 5. Denjenigen, welcher als multiple Sarcombildung bezeichnet werden muss, da fast alle Theile des Körpers in gleicher Weise von den sarcomatösen Neubildungen befallen werden und Milz, sowie Lymphdrüsen eben nur, wie alles Andere, ergriffen scheinen. Es muss aber wenigstens der Ausgang von diesen feststehen. 6. Denjenigen, wo die Sarcombildung auf eine Stelle des Körpers beschränkt bleibt, hier einen Tumor bildet und ohne Dissemination zum Tode führt, wie wir solche Tumoren besonders im Mediastinum und Abdomen kennen. Die Milzschwellung erscheint hier so secundär wie bei Typhus oder Malaria. Der Ausgang von Lymphdrüsen muss wenigstens das Wahrscheinlichste sein. — Für jede dieser Formen kann man Krankheitsfälle citiren[29]). Wenn nun Jemand einwendet, dass ich damit ja die ganze Drüsensarcome und Lymphosarcome der Pseudo-

leukämie einverleibe, so muss ich zugestehen, dass dies beinahe der Fall ist — aber es ist die Consequenz, welche aus der vorliegenden Litteratur gezogen werden muss. Man kann festhalten, dass die Hodgkin'sche Krankheit diejenige Cachexie ist, welche durch eine Milz- und Lymphdrüsenschwellung bedingt erscheint, ohne dass wir eine leukämische Blutveränderung nachweisen können. Sowie wir aber Metastasen anerkennen, so giebt es keine Grenze, wie ich schon oben gesagt habe — und wer wird beim Studium dieser Krankengeschichten die metastasenlose und die metastasenführende Form aus einander zu reissen wagen? Wir haben keine anatomischen und keine klinischen Daten von hinreichender Schärfe, die das ermöglichen — nur die Sarcome, welche die Lymphapparate ganz freilassen, sowie diejenigen, bei denen wenigstens mit Sicherheit ein nicht-lymphatischer Ausgangspunkt fest steht, können wir eben noch mit Mühe aus dem Bilde dessen, was man in Deutschland Pseudoleukämie, in Frankreich Lymphadenie nennt, fern halten.

Wie leicht das am grünen Tische sein mag, in der Praxis sind die Schwierigkeiten oft unbesiegbar, wenigstens bis jetzt. Und wenn nun sicher erhärtet ist, dass die Erkrankung in irgend einem Extremitätenknochen fern von allen Lymphdrüsen begonnen hat, werden sich dann nicht diejenigen finden, welche eine myelogene Pseudoleukämie diagnosticiren wollen? Auch sie können Krankengeschichten bringen, welche sich dem obigen Schema anfügen lassen. Vorläufig allerdings verhalte ich mich gegen diese ablehnend, aber es kann das doch nicht aus durchschlagend sachlichen, mehr nur aus practischen Gründen geschehen. Man muss allein von den Fortschritten unserer Kenntnisse über die Sarcome eine Klärung der zur Zeit so äusserst verwickelten Sachlage hoffen. In den Lehrbüchern sucht man bisher das Lymphom, die Hyperplasie der Lymphdrüsen von dem eigentlichen Lymphosarcom zu trennen, und es giebt ja auch classische Formen des einen und des andern, welche sich ausserordentlich verschieden verhalten. Aber je grösser die Zahl der Krankengeschichten wird, um so häufiger werden auch die Fälle, welche als Lymphom beginnen, als Lymphosarcom endigen — und wo bleibt dann die Grenze? Hat man natürlich Sarcom mit sehr characteristischen Zellformen, wie Spindelzellen-, Riesenzellensarcom, so kann man diese leicht von der Pseudoleukämie trennen, aber doch auch erst post mortem, und dieses sind gerade die selteneren Formen.

Symptome. A. Wesentliche. Tumorenbildung macht sich entweder an der Milz (lienale Form) oder an einer Gruppe von Lymphdrüsen zuerst bemerklich und zwar gelten die des Halses als die bei dieser Krankheit mit Vorliebe beginnenden. In denjenigen Fällen, wo Drüsen im Thorax oder Abdomen den Anfang machen, ist die Diagnose oft sehr schwierig. Die Tumoren werden oft ganz ausserordentlich gross, der Hals kann schliesslich von beiden Seiten in dicke Wülste eingezwängt erscheinen, die Milz an Grösse den leukämischen Formen nichts nachgeben; sie bewahrt wie diese ihre normale Gestalt mit den Einkerbungen. Gelegentliche Abnahme der Tumoren wie auch der Milz auf gewisse therapeutische Einflüsse oder auch ohne solche und später erneutes

Zunehmen des Processes ist oft beobachtet worden. Ebenso fortschreitende Verschlechterung trotz Abnahme der Tumoren[45]). Bei der Zunahme der Tumoren ist es oft leicht, die davon abhängigen Symptome zu erklären, doch gelingt es nicht immer. In einem Falle ist die Einklemmung des verlagerten Milztumors als Todesursache angegeben[47]).

Anämie ohne auffallende Vermehrung der weissen Körperchen ist das zweite Symptom. Die Blässe wird ebenso auffallend wie bei der Leukämie und geht wie bei dieser oft später in eine mehr graucachectische Farbe über. Dazu können sich dann alle die Symptome gesellen, welche schweren Anämien zukommen, besonders Schwindel, Ohnmachten, Kurzathmigkeit, Oedeme, hauchende Geräusche über dem Herzen. Das Fehlen der letzteren ist aber mehrfach ausdrücklich bemerkt worden. — Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist vermindert, Poikilocytose ist nicht Regel, häufig sind Mikrocyten, während die Makrocyten der perniciösen Anämie fehlen. In einigen Fällen sind allerdings sehr merkwürdige Gestaltveränderungen der rothen Körperchen aufgefallen[17]).

Der Hämoglobingehalt nimmt erheblich ab und auch hier stärker, als der Abnahme an rothen Körperchen entspricht. Die weissen Zellen sind nicht vermehrt, da die Zahl der rothen Körper aber vermindert ist, so ist allerdings die Zahl der weissen relativ gross[1]). Die Zahl der eosinophilen Zellen ist nicht auffallend.

Secundäre Symptome. Hier nenne ich als erstes die hämorrhagische Diathese[10]), welche nicht so häufig ist und nicht solchen Umfang besitzt, wie bei der Leukämie., daher sie auch nicht den wesentlichen Symptomen beigezählt wurde. Hämorrhagien geringeren Grades sind aus jeder Schleimhaut beobachtet, den frühen Stadien gehört besonders das Nasenbluten[49]) und die Metrorrhagie an, den Endstadien die Petechien an den unteren Extremitäten und dem ganzen Körper, so dass das Bild der Purpura haemorrhagica entsteht. Laryngitis haemorrhagica mit Erosionen beschrieb Bloch[30]). Am Herzen kommen anämische Geräusche vor. Die Klagen über Herzklopfen und die Beobachtung, dass der Puls äusserst klein und frequent wird, sind besonders den Fällen eigen, in welchen sich Drüsenanschwellungen am Hals und im Mediastinum fanden, also eine Zerrung oder Druck von Nerven (Vagus, Sympathicus) nahe liegt. Auch sind bei Sectionen mehrfach Compressionen und Atrophien von Nervenstämmen nachgewiesen. Auch die grossen Gefässe im Mediastinum werden gefährdet. Systolische Blutgeräusche sind vielfach verzeichnet.

Von Seiten des Respirationsapparates ist besonders Dyspnoë zu nennen, an welcher eine ganze Reihe von Ursachen: die Anämie, die Herzschwäche, Nervenlähmungen, Compression eines Bronchus, Entwickelung lymphatischer Neubildungen in den Lungen selbst, Ergüsse in die Pleurahöhle Schuld sein können.

Von Seiten des Verdauungstractus sind zunächst das Bestehen von Appetitlosigkeit, ausgesprochener Dyspepsie, gelegentlich heftigem Erbrechen (durch Milztumor), ferner zeitweilige, ja sogar unstillbare bis zum Tode dauernde Durchfälle[13]), gelegentlich mit schleimigen und

blutigen Beimengungen zu verzeichnen, welche wir auch bei den anderen bösartigen Anämien fanden und welche nicht allein den Fällen zukommen, in denen das maligne Lymphom sich im Tractus intestinalis localisirt. Uebrigens sind dieselben selten und mehr dem Endstadium angehörig; viel mehr wie sie bildet das Auftreten von Stuhlverstopfung die Regel. Als ein Unicum steht der Fall von Kredel[31]) da, in welchem ein lymphatischer Tumor zwischen Magen und Milz gelegen in beide hineingewuchert schien, selbst verjauchte und heftige Blutungen in den Magen bedingte.

Blutungen aus dem Zahnfleische kommen oft vor. Anschwellungen der Tonsillen können starke Schlingbeschwerden machen. Die Parotis wird offenbar nicht selten in Mitleidenschaft gezogen.

Leberschwellung findet sich in den meisten Fällen, oft ist sie sogar sehr bedeutend, in einer kleinen Zahl von Fällen hat sich ein interstitieller Process und eine Schrumpfung als Ausgang angeschlossen[13]).

Icterus ist nicht ganz selten und zwar sowohl durch die Erkrankung direct, wobei die Fäces normal gefärbt blieben, wie auch durch Compression der Gallenwege von aussen durch Tumorenmassen, besonders portale Lymphdrüsen[1]).

Die Nieren sind auch öfter geschwollen und mit Lymphomen durchsetzt, doch machen sie wenig Symptome, Albumen im Urin ist eine Ausnahme. Der Urin ist nicht reichlich, oft auffallend dunkel (Pigment?), man findet sowohl Vermehrung als auch Verminderung der Harnsäure in demselben angegeben. Ebenso findet man Pepton und einen durch Eisenchlorid sich roth färbenden Körper (Diacetsäure?) beobachtet.

Hydropische Symptome sind bei fortschreitender Cachexie ganz gewöhnlich und so findet man alle Oedeme, Ascites, Hydrothorax und Hydropericardium verzeichnet, Anschwellung der Beine ist gelegentlich ein recht frühes Symptom[10]). Auch ein Fall, der mit Oedemen der Hände und Arme beginnt, ist vorhanden[18]).

Von Seiten der Haut sind sehr verschiedene Störungen beschrieben, so ein erythematöser Ausschlag an den Händen[2]), Purpura[45]), ein Pemphigus cachecticus, Furunkel, ein sehr heftig juckender prurigoähnlicher Ausschlag (Knötchen besonders an den Streckseiten sitzend, Haut trocken, dick, Anschwellung der zugehörigen Lymphdrüsen)[4]), ein morbillenähnlicher chronischer, nicht juckender Ausschlag[4]). Da viele der Kranken reichlich Arsenik gebraucht haben, so muss man auch mit der Deutung der Hautbefunde vorsichtig sein.

Starkes Schwitzen berichten Stranz[5]) und Andere.

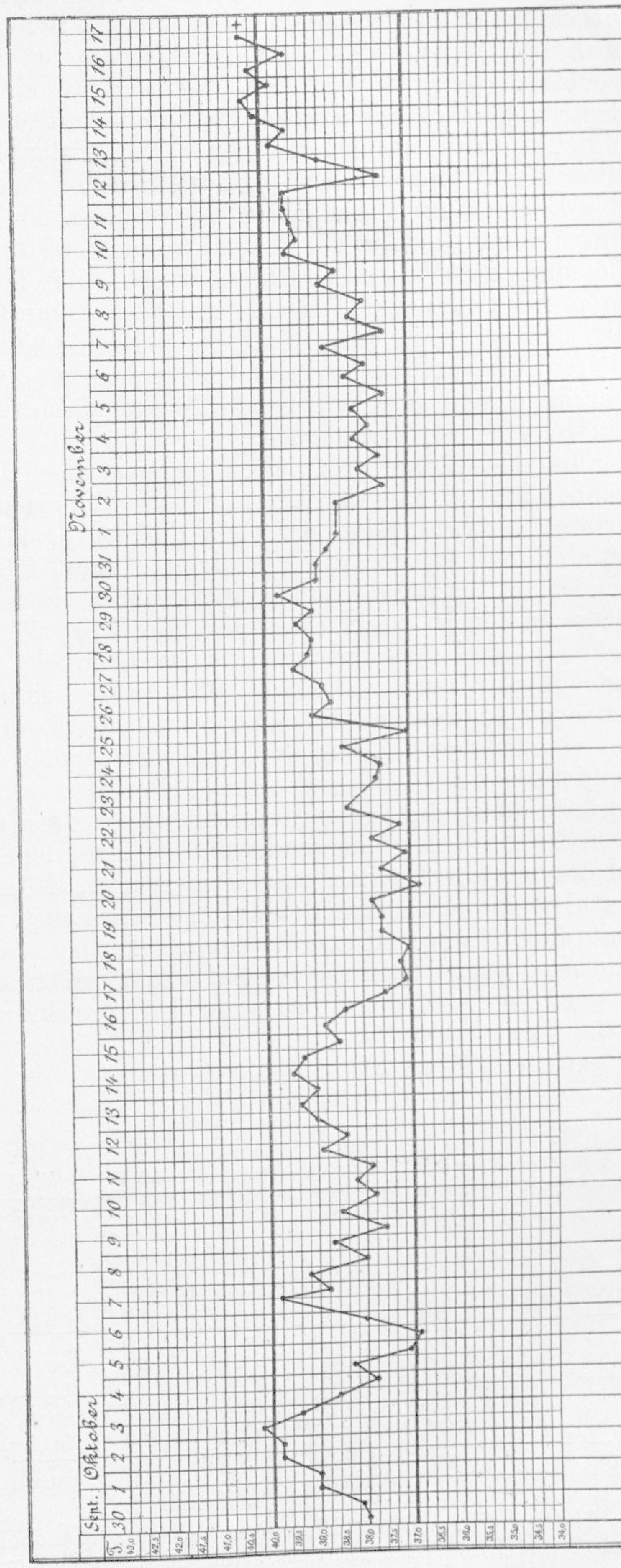
Entwickelung von Lymphomen in der Haut kommt auch vor und kann enorm werden[6]).

Mehrfaches Auftreten von Abscessen ist ebenfalls anzuführen[23]).

In neuerer Zeit hat bei den Dermatologen eine Krankheit vielfaches Interesse erregt, welche gewöhnlich Mycosis fungoides genannt wird. (Auch hier ist die Zahl der Namen gross.) Auf eczematöser Grundlage entwickeln sich Tumoren, deren Bau dem der Lymphdrüsen ähnlich ist und welche man daher auch mit Recht als Sarcome bezeichnet hat. Sie ist aber durchaus eine Krankheit, die von der Haut ausgeht, wenn sich auch später Metastasen in die innern Organe bilden. Es ist daher auch nicht richtig, wenn man sie zur Pseudoleuk-

ämie in ein näheres Verhältniss gestellt hat, als das überhaupt von Sarcomen gelten kann. Kaposi nennt seine Fälle ganz correct Sarcoma cutis[44]) und lässt die Möglichkeit offen, dass Verwandtschaft mit der Pseudoleukämie bestehe.

Fieber kommt in dieser Krankheit äusserst häufig vor, aber es ist sehr atypisch, oft sind die Temperaturerhebungen nur gering und werden deshalb übersehen, wie wir es auch bei den anderen Anämien kennen. In einer kleinen Zahl von Fällen aber hat das Fieber einen so merkwürdigen Character angenommen, dass man neuestens derartige Fälle als eine besondere Form der Erkrankung angesprochen und besonders benannt hat. Winiwarter hatte bei der Arsenikbehandlung dieser Kranken bemerkt, dass Temperatursteigerung sich fast regelmässig einstellte, wenn durch die Cur eine Verkleinerung der Drüsen erzielt werden konnte, und zwar beschrieb er sowohl continuirliches als auch intermittirendes Fieber, letzteres wenn er Injectionen in die Drüsen



Laache. Malignas Lymphom. Fall Ole Poulsen.

hinein machte. Aber auch sonst liegen eine ganze Reihe von Fieberbeobachtungen bei unserer Krankheit vor. Bei einigen, als deren Typus der Fall von Brauneck[1]) angesehen werden kann, ist nach einem chronischen Verlaufe von fast einem Jahre ein heftiges Fieber aufgetreten, welches mit grosser Hartnäckigkeit nach Art eines typhösen einige Tage dauerte und den Tod herbeiführte. In anderen, wie in dem Falle von Wunderlich[32]), trat das Fieber im Verlaufe der chronischen Erkrankung auf, dauerte vier Wochen, Abends 40 überschreitend, Morgens auf 38—39 absinkend, dann verschwand die Temperaturerhöhung, der Puls blieb frequent und der Tod trat innerhalb acht Tagen im Collaps ein. Dann giebt es Fälle, wo das Fieber schon früh vielleicht mit dem Beginn der Krankheit[33]) oder auch erst im weiteren Verlauf[34]) eintritt, zeitweilig nachlässt, um dann wieder zu exacerbiren und das Befinden auf- und abschwankend allmählich sich verschlimmert bis zum Tod*).

In einer Reihe von Fällen ist nun aber das Fieber merkwürdig regelmässig, so dass sie Ebstein als chronisches Rückfallsfieber beschrieben hat[11]). Es besteht ein Fieber von 10—14 Tagen in dieser Zeit staffelförmig an- und absteigend, dann folgt eine eben so lange Periode von normaler oder subnormaler Temperatur, dann kommt das Fieber wieder u. s. w., der Blutbefund ist völlig negativ und unter zunehmender Anämie gingen die Kranken zu Grunde. Die Section zeigte Hyperplasien von Leber, Milz, retroperitonäalen und mesenterialen, auch supraclaviculären und bronchialen Lymphdrüsen. Tuberculose wird abgeleugnet. Es ist auch ein sehr ähnlich verlaufender Fall beobachtet, wo die Tuberculose nachgewiesen wurde. Vorläufig ist es verfrüht, über die Hingehörigkeit dieser Beobachtungen schon jetzt zu urtheilen. Als ausgezeichnet typisch lege ich die Curve von Völckers vor. Endlich wären hier noch Fälle anzuführen, welche Ebstein als acute Pseudoleukämie bezeichnet hat[12]), er vergleicht damit die Fälle von Tuge[35]), in welchen eine acute Sarcomatose mit hämorrhagischer Diathese verlief, und reiht selbst einen Fall an, der den Eindruck einer malignen Infectionskrankheit macht. Diesen

*) Berliner klin. Woch. 1890 Nr. 31.

November:

23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.
—	38,4	37,6	37,6	37,7	37,4	37,7	37,4
	38,0	37,4	37,6	37,8	37,7	37,7	37,3

December:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
37.2	38,0	38,1	38,8	38,2	38,0	37,2	38,0	38,1	38,0
	38,5	39,5	39,0	39,5	39,0	39,0	39,0	39,4	39,3
38,0	37,8	37,9	37,8	98,0	37,8	37,0	36,8	38,6	37,2
38,4	38,6	38,6	38,2	38,3	38,2	37,4	38,0	38,0	38,2
37,0	37,0	37,0	37,0	36,9	36,9	36,9	36,9	37,0	37,0
38,0	37,6	37,5	37,4	37,3	37,2	37,3	37,5	37,9	38,1

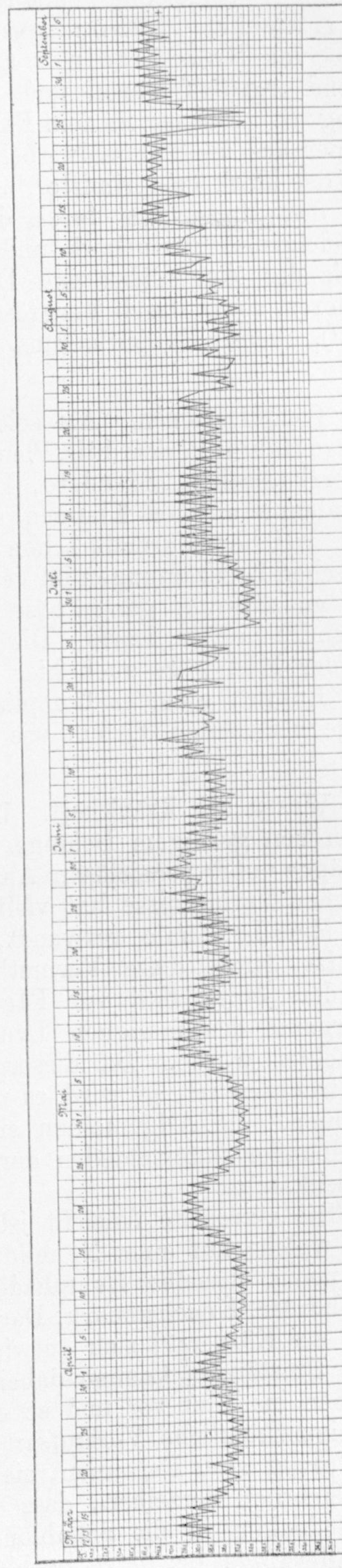
3. Januar †.

Heftige Durchfälle. Blutungen aus der Mundhöhle. Auffallend dunkler Farbstoff im Urin. Blutextravasate und körnige Pigmenthaufen in den Lymphdrüsen.

Eindruck haben allerdings auch andere Fälle noch hervorgebracht, welche bei einer Dauer von einigen Monaten einen Uebergang zwischen den ganz acuten und den ausgesprochen chronischen darstellen[36]). Hier kommt man also zum Studium eines subacuten und acuten Verlaufes der Pseudoleukämie, während wir die Krankheit zunächst als eine exquisit chronische auffassten. Man wird auch hier, wie bei der Leukämie eine acute Wendung im Verlaufe nicht für unmöglich erachten dürfen, immerhin bieten aber alle die angeführten Krankengeschichten jede für sich so vieles des Eigenthümlichen, dass man die Rubrik acut verlaufendes malignes Lymphom doch nur als eine provisorische betrachten darf, in welcher gewisse, durch Lymphdrüsentumoren characterisirte Krankengeschichten vorläufig untergebracht werden. Vergleiche Verlauf.

Schmerzen spielen eine grosse Rolle in unserer Krankheit, häufig sind Schmerzen unerklärlicher Art das erste Sympton. Oft klärt es sich im weiteren Verlaufe auf, dass dieselben durch Wachsthum von Milz oder Lymphdrüsen, durch metastatische Knoten im Knochen*), in anderen Fällen durch perisplenitische und perilymphadenitische Reizungen hervorgebracht waren, — diese zeichnen sich durch begleitende kleine Temperatursteigerungen aus —; endlich sind auch characteristische Neuralgien beobachtet, wenn ein Nervenstamm gequetscht oder gezerrt wird. Unter Umständen können diese Schmerzen der Beurtheilung die grössten Schwierigkeiten bereiten, wie Warfringe erzählt, dass er sogar ein Muskelstückchen excidirte, um auf Trichinen zu untersuchen. Dumpfe Schmerz- oder Druckgefühle werden durch Vergrösserung der Milz und auch der Leber in diesen beobachtet.

Als eine eigenthümliche bei dieser



Völckers. Sarcom mit chronischem Rückfallsfieber. Berliner klin. Woch. 1889 p. 797.

*) Z. B. Kreuzschmerzen bei Lymphomen in den Lendenwirbelkörpern.

Krankheit verzeichnete subjective Empfindung ist noch Kältegefühl zu verzeichnen. Lähmungen der unteren Extremitäten sind in dem Falle von Rosenstein vorgekommen, wo die Nebennieren so auffallend ergriffen waren und die Erkrankung in das Lendenmark eindrang[38]). Ebenso in dem Falle von Hutchinson, wo ein Tumor die Körper des 6—8 Dorsalwirbels umschloss, in den Spinalkanal eindrang und das Mark comprimirte[39]). In dem von Tholen war der Tumor von den Halsdrüsen durch den Knochen in die mittlere und hintere Schädelgrube gewuchert und hatte zahlreiche Hirnnerven betroffen. Ptosis des Augenlides und Doppelbilder (in Folge von retrobulbären Tumoren, sowie durch Vergrösserung der Thränendrüsen) sind verzeichnet[37]), ebenso Exophthalmus.

Complicationen. Als solche sind aufzuführen: Entzündungen der serösen Häute: Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis mit bald rein serösem, bald hämorrhagischem Exsudate, Herzfehler (wobei zu bemerken ist, dass Lymphome an den Klappen und dem Endocardium nicht verzeichnet sind), welche mehrmals schon vorher da waren, aber auch unter rheumatischen Erscheinungen im Verlaufe der Erkrankung entstanden. Ferner sind anzuführen gangränöse Stomatitis[10]), Ulcerationsvorgänge im Magen[10]) und im Darm. Die amyloide Degeneration der Lymphdrüsen und der Milz wäre auch hier zu erwähnen.

Endlich giebt es Complicationen, welche wir wohl sicher als zufällige bezeichnen dürfen, wie Pneumonie, Phthise, Diphtheritis.

Wesen der Krankheit. Ueber diesen Punkt giebt es nur Hypothesen von geringem Belange. Die Stellung der Krankheit neben der Leukämie und perniciösen Anämie auf Grund der rein symptomatologischen Verhältnisse hat vielfach zu der Annahme geführt, dass dieselbe der Leukämie verwandt, ja wohl eine Vorstufe derselben sei. Gestützt wurde diese Vermuthung durch einige Krankengeschichten, besonders einen Fall von Fleischer und Penzoldt[40]), in welchem Uebergang des malignen Lymphoms in die lymphatische Leukämie beobachtet wurde. Da dieser Uebergang aber als grosse Ausnahme zu betrachten ist, so wird es nicht richtig sein, darauf eine Hypothese zu bauen. Im Allgemeinen sind doch diese Krankheiten recht scharf von einander unterschieden durch den so characteristischen Blutbefund der Leukämie.

Die extremste Ansicht ist zur Zeit die, dass es eine Krankheit gebe, welche auf einer Neubildung von lymphatischem Gewebe beruhe. Man nenne dieselbe Lymphadenie. Diese Neubildung könne in Milz, Lymphdrüse, Knochenmark, Darm, Haut (und wohl an jeder beliebigen Stelle des Körpers?) sich entwickeln, zu Cachexie und zum Tode führen. Unter Umständen komme dabei auch ein Einbruch der Zellen aus den Geweben ins Blut vor und so entstehe die Leukämie, welche also nur eine eigenthümliche Verlaufsart der Lymphadenie sei. Die Lehre hat den Vorzug aller Extremen, sie ist einfach und erscheint klar, sie hat den Nachtheil derselben, dass die Beobachtungen sich nur mit Zwang und Bedenken in die Schablone einquetschen lassen. Das Microscop hilft allerdings bis jetzt noch nichts, wenn wir Lymphom und leu-

kämische Neubildung unterscheiden sollen. Aber auf microscopische Befunde allein werden überhaupt niemals klinische Diagnosen begründet. Der Sucht möglichst viel in geistreicher Weise unter einen Hut zu bringen, welche doch nur die Augen derer blendet, die sich nicht mit dem Studium der Speciallitteratur beschäftigt haben, muss die nüchterne Sammlung und Sichtung der Thatsachen entgegen treten, welche uns allein sichere Fortschritte verspricht.

Man kann wohl mit Sicherheit behaupten, dass der Krankheitsprocess der Hodgkin'schen Krankheit ganz und gar abhängig ist von der Lymphombildung, und dass die Krankheit sich in vieler Hinsicht den metastasenreichen bösartigen Tumoren sehr passend anreiht. Es ist auch sicher, dass die von pathologischen Anatomen gezogene scharfe Grenze zwischen Lympho-Sarcom und Lymphoma malignum in der Praxis viel häufiger verwaschen und unsicher erscheint, als die zwischen letzterer Krankheit und Leukämie. Die anatomischen Verhältnisse kranken eben noch an tiefen Unklarheiten.

Die Grenze zwischen den beiden Krankheiten einfach niederreissen mit der Annahme eines gelegentlichen Einbruches weisser Körperchen aus den erkrankten Partien ins Blut, einer aufs Gerathewohl ausgesprochenen Vermuthung, dazu entschliesst sich die Wissenschaft nicht so schnell, wie einzelne vorwärts strebende Feuerköpfe.

Auch die Möglichkeit, dass es sich bei dieser Krankheit um Infectionen handeln möchte, ist um so reger ins Auge gefasst worden, als fast alle gut beobachteten Fälle wenigstens zeitweilig Fieberbewegungen aufweisen. Es liegen auch allerlei Kokkenbefunde vor[14]), aber schon ihre Verschiedenheit beweist ihre Bedeutungslosigkeit. Ebstein giebt ausdrücklich an, dass verschiedene und sorgfältige Züchtungs- und Impfversuche ihm keine Resultate gegeben haben[16]).

Diejenigen Fälle, welche durch ihre ausgezeichneten typischen Fieberbewegungen neuerdings immer mehr die Aufmerksamkeit auf sich ziehen und denen Ebstein den Namen chronisches Rückfallsfieber gegeben hat, werden vorläufig als eine besondere Form von der gewöhnlichen Hodgkin'schen Krankheit abgetrennt, aber als eine fundamental verschiedene Krankheit sehen wir sie nicht an. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass eine gewisse Zahl von Formen wohl unterschieden werden sollten. Mag man dabei den Ebstein'schen Namen für gut oder schlecht halten, jedenfalls sollte er nicht geändert werden, so lange man über Ursache und Wesen dieser Sache noch so ganz im Dunkel sich befindet.

Als Grundlage für das Wesen der Krankheit habe ich festgehalten ihren Ausgang von Milz oder Lymphdrüsen oder beiden. Ich glaube, wenn man diesen Ausgang nicht mehr für wesentlich anerkennt, so ist sie als eigene Krankheit nicht mehr zu halten, sondern in der Lehre von den malignen Tumoren unter den zahllosen und verschiedenartigen Formen der Sarcome mit aufzuführen und zu betrachten. Meine Erfahrungen stimmen mich einer solchen Auffassung nicht günstig, ich ziehe es also vor, bei der alten Ansicht zu bleiben, dass es sich hier um eine eigenthümliche Entartung und Functionsstörung der lymphatischen Apparate handelt, bei welcher das Ergriffensein anderer Organe etwas secundäres ist, was für die Hauptzüge der Krankheit nicht einmal erheblich in Betracht kommt.

Diagnose und Prognose. A. Frühsymptome. Blässe und Müdigkeit ohne ersichtlichen Grund; Schmerzanfälle in der Milzgegend (mit perilienaler, peritonitischer, auch pleuritischer Reizung) bei der lienalen Form; Anschwellung und Schmerz irgend einer Lymphdrüsengruppe, besonders am Halse bei der lymphatischen Form; Schmerzen in den Gelenken, in Knochen; Nasenbluten, Metrorrhagie, Hämorrhoidalblutungen, Zittern und ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten.

B. Diagnostisches. Alle Tumoren der Lymphdrüsen und der Milz können namentlich im Anfange Schwierigkeiten bereiten. So kann die lymphatische Form vorgetäuscht werden durch den einfachen Milztumor aus unbekannter Ursache und ohne Schaden für das Individuum, welcher uns gelegentlich in der Praxis als Curiosum gezeigt wird, durch Amyloid, grosse Milz bei Cirrhose der Leber, Carcinom, Echinococcus der Milz, Intermittens. Bei Syphilis und Rachitis kann sowohl die Milzhyperplasie wie die grossen Lymphdrüsentumoren und beides zusammen vorkommen, ebenso kann der Actinomyces, die Scrophulose, das Bild der lymphatischen und der gemischten Form vortäuschen und die acute Miliartuberculose hat zur Diagnose eines acuten Verlaufes derselben Form geführt[42]). Sogar chronische Formen der Tuberculose bereiteten Schwierigkeiten[18]). Es giebt eine Form der Tuberculose, welche ganz oder fast ausschliesslich in den Lymphdrüsen verlaufend zu Tumoren, Oedemen, Cachexie führt. Es muss daher gesagt werden, dass die alten Fälle, auf denen unsere jetzige Auffassung der Krankheit beruht, zur Zeit dem Stande unserer wissenschaftlichen Ansprüche nicht mehr genügen.

Hier drängt sich noch einmal die Frage auf, giebt es eine myelogene Pseudoleukämie? Aber wir wissen jetzt, dass dies nur eine schlechte Ausdrucksweise ist, da es primäre Sarcome des Knochenmarkes giebt, so giebt es auch unter diesen Krankengeschichten, welche der Hodgkin'schen Krankheit ganz nahe kommen. Ich nenne den Fall von Kahler[41]), welchen er selbst correct als multiples, primäres Lymphosarcom des Knochenmarkes bezeichnet, ferner den Fall, welchen Nothnagel als Lymphadenia ossium beschrieben hat[43]), Fälle von Grawitz und Anderen, welche einzeln studirt werden müssen[20])[21])[22]). Diese letzten Fälle zeichnen sich auch dadurch aus, dass bei ihnen die Leukocytose mit hervortritt und beweisen, dass es schwierig genug werden kann, zu sagen, wo die Pseudoleukämie aufhört und die Leukämie anfängt. Einen Fall, wie den von Runeberg, welchen er als myelogene Form der Pseudoleukämie deuten will, können wir natürlich nicht hierher rechnen[51]).

Als ächte Hodgkin'sche Krankheit im engeren Sinne stellen sich die Fälle dar, welche entschieden von den Lymphdrüsen oder der Milz anheben und auch im Wesentlichen in ihnen verbleiben, also von den auf Seite 96 unterschiedenen Typen die Nummern 1 bis 3; in Grundlage und Wesen sind sie aber den andern nahe verwandt und daher nicht streng von ihnen zu scheiden.

Die Prognose ist ja eine recht bedenkliche; jedoch vergesse man nicht, dass der Lage der Sache nach fast nur die lethalen Fälle publicirt werden. Der Fall von Thurn[23]) ist kein Unicum. Auch hier wie überall sind die schwersten Fälle diejenigen, welche am sichersten diagnosticirt werden und die meiste Aufmerksamkeit erregen. Auch die leichten Fälle verdienen dieselbe und zur Zeit in ganz besonderem Grade.

Therapie. Von inneren Medicamenten geniesst in neuerer Zeit Arsenik vor allen ein grosses Vertrauen, welches er den Publicationen von Winiwarter und seitdem gesammelten Erfahrungen verdankt. Man muss ihn in grossen Dosen brauchen, vielleicht am besten direct durch Injection in die vergrösserten Drüsen bringen, wie Winiwarter gethan hat. Immer ist der Erfolg ein zweifelhafter. Ueber den wenigen geheilten (wie lange?) Fällen steht die grosse Reihe nur vorübergehend gebesserter und solcher, welche unaufhaltsam fortgeschritten sind. Der Gebrauch von Jodkalium ist durch den Arsen ganz verdrängt, zumal es Billroth Schaden zu bringen schien; sonst wurde auch noch Eisen gegeben, ohne dass ihm etwas Besonderes nachgerühmt werden könnte. Andere Medicamente nenne ich nicht, da sie kaum vorübergehend aufgetaucht sind, um sofort wieder zu verschwinden. Auf die Exstirpation der Drüsen so früh wie möglich — wenn nur eine erreichbare Gruppe erkrankt ist, darf man wohl eine gewisse Hoffnung setzen. Operative Eingriffe sind bei dieser Krankheit nicht contraindicirt, die Gefahren von Seiten der hämorrhagischen Symptome kommen nicht in Betracht[47]). Beweis dafür ist auch, dass schon einige Fälle der rein lienalen Form mit wohl gelungenen Milzexstirpationen vorhanden sind, von denen man glaubt, dass sie geheilt seien.

Bäder, Douchen, kalte Abreibungen wirken kräftigend und werden daher auch immer wieder empfohlen, wenn sie auch gegen den Process nichts vermögen. Was die Diät anlangt, so besitzen wir noch keine anderen Anhaltspunkte, als wir sie bei den Anämien überhaupt haben.

Litteratur.

1) Wunderlich, Archiv f. phys. Heilkunde 1866. Brauneck, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV.

2) Trousseau, Clinique médical.

3) Leudet.

4) Wagner, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVIII.

5) Strantz, Diss., Breslau 1878.

6) Allen, Lancet 1876. Joseph, Congress der deutschen dermatol. Gesellschaft 1891.

7) Geigel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVII; mit sehr auffallenden Schwankungen in 24 Stunden.

8) Buchanan, Glasgow med. Journal 1889. Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXXIV. Stranz, Diss., Breslau, ebenda Bd. CCII p. 136.

9) Fall von Bonfils, Archives générales 1865 II.

10) Fall von Hérard ebenda.

11) Als erste Angabe wird aufgeführt Murchison, Transact. of the pathol. Soc. of London Bd. XXI. 1870 p. 372. Folgendes ist die Curve von Murchison, welche sehr wenig characteristisch erscheint, jedenfalls nie den Namen des chronischen Rückfallsfiebers verdient.

	9 Uhr früh			2 Uhr Mittags			9 Uhr Abends		
	Puls	Resp.	Temp.	Puls	Resp.	Temp.	Puls	Resp.	Temp.
30.	—	—	—	140	30	39,2	152	30	40,4
31.	140	32	38,1	135	32	39,0	160	34	39,4
1.	150	32	38,0	135	28	39,3	150	38	39,4
2.	160	36	40,0	128	32	40,0	140	34	39,1
3.	160	35	38,6	160	30	38,3	144	36	38,3
4.	140	36	38,7	150	36	38,3	142	32	39,0
5.	124	32	38,3	136	38	38,5	130	36	38,4
6.	155	34	38,2	124	32	37,8	140	32	38,9
7.	155	34	37,9	132	32	38,3	165	36	39,0
8.	160	35	37,5	116	30	37,8	132	28	37,8
9.	134	33	37,4	123	28	37,6	136	30	37,7
10.	112	24	36,6	154	30	37,2	132	36	37,8
11.	140	32	37,3	135	28	37,8	146	28	38,0
12.	125	28	36,5	130	26	36,8	150	32	37,0
13.	114	26	37,1	135	28	37,8	150	30	38,3
14.	150	32	—	140	30	38,6	145	36	38,2
15.	135	30	38,9	135	26	38,8	144	36	38,3

Pel, Berliner klin. Woch. 1885, 1; 1887, 35; Ebstein 1887, 31 und 45; Hanser ebenda 1889, 31; Völkers ebenda 36; Renvers, Deutsche med. Woch. 1888, 37.

[12]) Fall von Eberth, Virchow's Archiv Bd. XLIX und Falkenthal, Diss., Halle 1884. Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd.

[13]) Langerhans, Virchow's Archiv Bd. LIV p. 527. St. Klein, Berliner klin. Woch. 1890, 31.

[14]) Majocchi und Picchini, Baumgarten's Jahresb. 1886 p. 112 und Maffucci ebenda 1888 p. 90. Roux und Lannois, Revue de médecine 1890.

[15]) Hodgkins, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. London 1832. Med.-chirurg. Transactions Bd. XVII. Trousseau, Clinique médicale. Wunderlich, Archiv f. phys. Heilkunde 1858 Bd. XVII. Archiv d. Heilkunde 1866 Bd. VII. Samuel Wilks, Guy's hospital reports 1856, 1859, 1865.

[16]) Ebstein, Berliner klin. Woch. 1887 Nr. 45.

[17]) Friedreich in Virchow's Archiv Bd. XLI. Mosler, Pathologie und Therapie der Leukämie S. 220.

[18]) Menne, Ueber Hodgkin'sche Krankheit, Diss., Würzburg 1878. Dyrenfurth, Diss., Breslau nach S. J. Bd. CCII p. 137.

[19]) Teschenmacher, Deutsche med. Woch. 1876, cf. Curve Murchison[11]), [49]) u. s. w.

[20]) Grawitz, Virchow's Archiv Bd. LXXVI p. 355.

[21]) Waldstein, Virchow's Archiv Bd. XCI.

[22]) Lazarus, Multiple Sarcome etc., Diss., Berlin 1890.

[23]) Thurn, Berliner klin. Woch. 1870 Nr. 36. Bei einem Unterofficiere exstirpirte ich eine grosse Geschwulst in der Submaxillargegend, auf welche aber eine grössere Zahl von Nachschüben folgte, verbunden mit Anämie, allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit, Verdauungsbeschwerden. 5 Jahre später traf ich denselben in bester Gesundheit, während die Geschwülste am Unterkiefer und Halse noch fortbestanden.

[29]) Für 1, der eine Fall von Thurn l. c.; Bruhl, De la splenomegalie primitive, Archive générale de méd. 1892. Für 2, Trousseau, Clinique méd.; Barwell, Transactions of the pathol. society of London Bd. XIII; Wilks, ebenda p. 228 (? The spleen was apparently healthy; large and firm but containing no evident deposit). Dies ist die seltenste Form. Für 3, die Masse der gewöhnlichen Fälle. Für 4, Pel, Ebstein, Hauser, Völkers u. a., welche oben[11]) besonders noch erwähnt sind. Für 5, Waldstein, Lazarus l. c. Für 6, Roth, Mittheil. a. d. Tübinger Poliklinik 2. Maurice Claudot, S. J. Bd. CLXXII.

[30]) Bloch in Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXVII.

[31]) Kredel, Berliner klin. Woch. 1883.

[32]) Wunderlich, Archiv f. phys. Heilkunde 1858.

[33]) Bohn, Arch. f. klin. Med. 1869. V.

[34]) Laache, Anämie p. 268, cf. Curve.
[35]) Fagge, On purpur Haemorrh., Guy's Hospit. Reports Ser. 3 Vol. 21.
[36]) Fälle von Cohnheim, Virchow's Archiv Bd. XXXIII. Berthenson, St. Petersburger med. Woch. 1879. 12. Laache, Anämie p. 271 (Warfinge).
[37]) Laache p. 272. Duby, S. J. Bd. CCVI.
[38]) Rosenstein, Virchow's Archiv Bd. LXXXIV.
[39]) Hutchinson, S. J. Bd. CLXXII.
[40]) Fleischer und Penzoldt, Deutsches Archiv f. klin. Chirurgie.
[41]) Kahler, S. J. Bd. CCXXII p. 24.
[42]) Askanazy, Beiträge von Ziegler und Nauwerk III. 1888, S. J. 1889 p. 23. Weisshaupt in Arbeiten a. d. Gebiete der pathol. Anat. u. Bacter. von Baumgarten I H. 1.
[43]) Internationale klin. Rundschau, November 1891. Schmerzanfälle, Auftreibungen von fast allen Knochen mit Ausnahme von Hand, Fuss und Gesicht, etwas Anschwellung der Milz und Lymphdrüsen, Verminderung der rothen Blutkörperchen, zunehmende Fieberanfälle, zuletzt einer Tertiana ähnlich. Tod. An den betreffenden Stellen war das Knochenmark geschwunden und neben adenoiden Geweben Knochenneubildung nachweisbar. Bei der äusserst verwickelten Litteratur der Knochensarcome ist jede gute Krankengeschichte kostbar, von neuen Namengebungen möchte ich vorläufig dringend abrathen, wir erhalten sonst am Ende so viel Namen wie Fälle. Auch auf den Fall von Leyden und Joseph (Berliner klin. Woch. 1890) ist hier aufmerksam zu machen. Im Blut traten neben einer mässigen Leukocytose massenhaft kernhaltige rothe Blutkörperchen auf, auch Megalocyten waren vorhanden, dabei Milztumor. Die Section ergab sarcomatöse Neoplasmen von Hanfkorn- bis Kirschkern-Grösse, wesentlich im Periost und von diesem ausgehend besonders an der Beckenschaufel, inneren Oberfläche des Schädels, Rippen, Manubrium, Corpus Sterni. In inneren Organen nur einige kleine Herde.
[44]) Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Wien 1887, p. 856.
[45]) Bohn, Archiv f. klin. Med. Bd. V.
[46]) Als ausgezeichnetes Paradigma für den Verlauf der Halsform kann der Fall Lannelongue, Gaz. des hôpitaux 1872 p. 321 und 330, angeführt werden. Wilks, Transact. of Pathol. Society X 1859 p. 262, wenn die Halsaffection überhand nimmt, so bleibt das Mediastinum nie frei. — Brustform: Dyrenfurth, Diss., Breslau 1882, Fall 2, nach S. J. Bd. CCII p. 137. Powell, Transact. of the pathol. society of London 1870 Bd. XXI p. 358. Dies scheint ein selten reiner Fall gewesen zu sein. — Bauchform: Tuckwell, Transact. of the pathol. society of London 1870 Bd. XXI p. 362. Dickinson, ebenda p. 368. Scharfe Trennungen sind aber gefährlich, oft wird man Mischformen, wie eine Hals- und Brustform, eine Hals- und Bauchform, eine Brust- und Bauchform annehmen müssen; ja endlich würde man noch eine diffuse Form anzunehmen haben, bei welcher ziemlich gleichmässig die meisten Drüsen des Körpers befallen sind.
[47]) Collins, British med. Journ. April 1882, nach S. J. Bd. CCII p. 136. Ogle, Transact. of the pathol. society of London 1860 Bd. XI p. 255. Der Fall Lannelongue, wo die Patientin sich aus der V. jugularis verblutete, kann nicht wohl dagegen geltend gemacht werden, Gaz. d. hôpit. 1872.
[48]) Ponfick, Virchow's Archiv Bd. LVI p. 545, fand in einem Falle in der Pulpa grosse, stark glänzende Fettkörperzellen und grosse Zellen, welche theils unversehrte rothe Blutkörperchen enthielten, theils solche, welche in Gestalt von Bruchstücken darin waren, sowie Beginn von Pigmentbildung in denselben. Zahn, Kahler, Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXXII.
[49]) Cohnheim, Fall von Pseudoleukämie, Virchow's Archiv Bd. XXXIII p. 451.
[50]) Tholen, Archiv f. klin. Chirurgie Bd. XVII. 1874. Nach S. J. Bd. CLXXXIX p. 134.
[51]) Runeberg, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIII.

Die hämorrhagischen Diathesen.

Einleitung.

Wir haben schon im Früheren bei manchen Krankheiten von der hämorrhagischen Diathese gesprochen, wir sehen, dass bei allen schweren Anämien mehr oder weniger deutlich sich Neigung zu Hämorrhagien findet. Hier, ganz besonders bei der Leukämie, war diese Neigung zwar vielfach eine deutliche, aber darum doch keine hochgradige, die Kranken geriethen durch die Blutverluste kaum je in Lebensgefahr, die vorkommenden Blutungen waren so klein, dass oft nur sorgfältiges Nachforschen bei den Sectionen sie aufdeckte und ihre Symptome sind dementsprechend verschwindend gegenüber den anderen Erscheinungen. Nur bei der Splenotomie wurden die Gefahren unverhältnissmässig gross und verboten die Operation. Es giebt nun aber andere Erkrankungen, bei welchen die Neigung zu Blutungen sich in einer solchen Weise äussert, dass sie die auffallendsten Krankheitssymptome liefert, ja nicht selten das Leben in Gefahr bringt, — das ganze Krankheitsbild erhält von der hämorrhagischen Diathese seine characteristischen Züge. So bilden diese Krankheiten eine natürliche Gruppe, zum Theil einander so ähnlich, dass man auch wohl geglaubt hat, sie alle zu einer Krankheit zusammenfassen zu dürfen; in früherer Zeit war der Name Scorbut für alle diese gebräuchlich. Auch jetzt ist man noch nicht einig, wie weit Sonderungen gehen sollen. Wir betrachten, dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse entsprechend, folgende Formen getrennt: 1. Hämophilie, 2. Hämathidrosis, 3. Stigmatismus, 4. Scorbut, 5. Barlow'sche Krankheit, 6. Morbus maculosus Werlhofii und zusammenfassend, durch practische Bedürfnisse bestimmt, 7. die hämorrhagische Diathese der Neugeborenen.

Früher hat man auch Krankheiten hierher gerechnet, bei welchen ebenfalls Blutverluste eine auffallende Rolle im Krankheitsbilde spielen, als Beispiel nenne ich die paroxysmale Hämoglobinurie. Aber es zeigte sich bei näherer Untersuchung, dass wir doch einen scharfen Unterschied machen müssen zwischen hämorrhagischer Diathese und derjenigen Blutveränderung, welche diese zweite Gruppe von Krankheiten characterisirt: der Hämoglobinämie. Bei der hämorrhagischen Diathese besteht zunächst die Neigung zu Blutungen in einer unerklärten

Weise. Die Untersuchung des Blutes selbst giebt uns keinen Anhaltspunkt. Die rothen Blutkörperchen sind unverändert, und wenn Blut aus den Gefässen sich ergiesst, so geschieht es so, dass die Blutkörperchen theils und wohl hauptsächlich durch Diapedese, theils durch Rupturen die Gefässbahn verlassen; das Wesentliche ist, dass die Körperchen unverletzt sind*). Bei den Krankheiten, welche durch Hämoglobinämie characterisirt sind, findet ein Austritt von Blutkörperchen aus der Gefässbahn heraus gar nicht, oder so gut wie gar nicht statt. Dieselben werden vielmehr in der Circulation schon verändert, so dass sie den Farbstoff in das Blutserum austreten lassen. Allerdings ist auf diesem Gebiete noch viel zu untersuchen und die Zugehörigkeit mancher Fälle ist noch nicht genügend festgestellt. Auch muss es Zustände geben, in denen beide Symptomgruppen sich vermischen, wie es überhaupt misslich ist, in unserer Kunst sich auf ein allzu schematisches Classificiren einzulassen. Doch ist es zur Zeit practisch wie theoretisch gleich begründet, den Symptomencomplex der hämorrhagischen Diathese von dem der Hämoglobinämie möglichst scharf zu scheiden.

Was nun diejenige Gruppe von Krankheiten anlangt, die sich durch die hämorrhagische Diathese characterisiren, so ist schon gesagt, dass man sie in früherer Zeit alle unter den Begriff des Scorbut zusammengefasst hat. Es wurde zuletzt mit der Diagnose Scorbut ein solcher Unfug getrieben, dass es für manche Aerzte nur noch Scorbut zu geben schien. Die Folge davon war eine Reaction, aber es scheint, dass auch sie, wie alle Reactionen, zu weit gegangen ist; der Scorbut wird für eine aussterbende Krankheit gehalten, welche in wohl civilisirten Gegenden gar nicht vorkommt oder höchstens in schweren Kriegsnöthen sich entwickelt. Unsere jungen Aerzte haben meist nie Scorbut gesehen und wissen oft nicht, was das für eine Krankheit ist.

Dem gegenüber muss aber betont werden, dass eine nicht geringe Zahl von Purpura-Fällen und von solchen, welche mit der Diagnose Morbus maculosus in allen grossen Krankenhäusern keine Seltenheit sind, durchaus nicht scharf vom Scorbut geschieden werden können; keiner dieser Verläufe ist ein derartiger, dass er nicht auch gelegentlich beim Scorbut vorkommen könnte. Da unsere ätiologischen Kenntnisse und die pathologisch-anatomischen Befunde noch viel weniger Grundlagen für eine scharfe Scheidung bieten, so ist die Grenze zunächst eine willkürliche. Sie stützt sich vor Allem darauf, dass wir den Scorbut für eine endemisch und epidemisch auftretende Krankheit halten, während wir dem Morbus maculosus alle diejenigen Fälle zuweisen, welche vereinzelt jeder Zeit vorkommen. Wenn wir bedenken, dass in

*) Blutungen in Folge von Embolien gehören nicht zu diesem Krankheitsbilde. Gelegentlich findet man allerdings, dass Autoren von capillären Embolien bei hämorrhagischer Diathese reden, namentlich neuerdings werden die Verschlüsse der Capillaren durch Pilzmassen angeführt. Man kann die letzteren aber nicht ohne Weiteres embolisch nennen, der Vorgang dürfte vielmehr oft so sein, dass ein oder einige dort eingeschwemmte Bacillen sich festsetzen, vermehren und durch Schädigung der Gefässwand den Austritt des Blutes ermöglichen. Dieser Punkt bedarf noch weiterer Studien. Im Allgemeinen müssen alle Blutungen durch Embolien ausgeschlossen werden, da namentlich die pyämischen Processe nicht mit dem Morbus maculosus verwechselt werden dürfen.

den grossen Städten fast alle Infectionskrankheiten mehr oder weniger in dieser Weise auftreten, so drängt sich uns der Mangel an scharfen Gesichtspunkten, die eine Trennung ermöglichen, noch viel mehr auf. Immerhin muss man, liest man die Krankengeschichten im Einzelnen, den Eindruck von ausserordentlicher Verschiedenartigkeit derselben gewinnen, und ich wenigstens fühlte mich geneigter, anzunehmen, dass noch mehrere Krankheiten hier aus einem Durcheinander herausgeschält werden müssen, als alles unter einen Hut zu bringen, wie auch vorgeschlagen worden ist. Ich will gar nicht leugnen, dass die Darstellung von Koch in seiner Monographie über die Blutkrankheit in ihren Varianten viel hat, was den nach Klarheit Strebenden einnehmen muss. Aber er geht mir zu weit, wenn er auch die Hämophilie, die Hämathidrosis, das Erythem mit zu derselben Krankheit zählt. Die hämorrhagische Diathese giebt eben zu so mächtigen Symptomen Veranlassung, dass, wo sie vorhanden ist, eine gewisse Aehnlichkeit in allen Krankheitsbildern gefunden werden kann. Die Hinzuziehung dieser Formen zum Scorbut, ebenso die noch zu wenig gekannte Fettentartung der Neugeborenen, beanstande ich ganz entschieden. Zur Zeit muss ich dem Standpunkte von Martin*) näher bleiben, welcher mir nur darin zu irren scheint, dass er die verschiedenen Formen der transitorischen hämorrhagischen Diathese, welche übrig bleiben, nachdem man Scorbut und Hämathidrosis abgetrennt hat, als eine und zwar Infectionskrankheit unter dem Namen Morbus maculosus zusammenfassen will. Ich glaube, dass auch die Einheitlichkeit dieser Fälle noch nicht als gesichert betrachtet werden darf. Wenn sich die Entdeckung von Letzerich bestätigt, so wird sich jedenfalls eine neue Krankheit bestimmt begrenzen lassen und es ist dann weiter zu forschen, was übrig bleibt.

Die Worte Morbus maculosus und Purpura werden jetzt ganz durcheinander gebraucht; wir werden aber auf den älteren Gebrauch zurückgehen, um die herrschende Verwirrung nach Möglichkeit zu beschränken, und für die Krankheit den Namen Morbus maculosus beibehalten, das Symptom dagegen hat den Namen Purpura zu führen.

1. Hämophilie.

Definition. Die Hämophilie ist eine ererbte oder wenigstens angeborene Krankheitsanlage, welche das ganze Leben hindurch besteht. Sie characterisirt sich durch eine Neigung zu Blutungen, welche nach Verletzungen oder auch ohne offenbaren Grund (von selbst) eintreten. Diese weisen allen Bemühungen zur Stillung gegenüber eine Hartnäckigkeit auf, welche mehr oder weniger Lebensgefahr in sich schliesst.

Ich halte diese Begriffsbestimmung in aller Strenge aufrecht, man beginnt sie neuerdings weniger scharf zu fassen, aber ich sehe daraus zunächst nur Verwirrung entstehen.

*) Zur Casuistik der transitorischen hämorrhagischen Diathese.

Pathologisch-Anatomisches. Die Leichenöffnungen der Hämophilen ergeben keinen Anhalt zur Erklärung der Krankheit. Die Untersuchung des Gefässsystems, soweit sie macroscopisch erfolgen kann, hat normale Herzmusculatur ergeben, die Gefässe erschienen dagegen oft dünnwandig und eng[57]; Dünnwandigkeit und Verfettungen in der Aorta hebt Virchow besonders hervor[38]. Am Herzen sind Verfettungen von demselben und Nachfolgern beschrieben worden, wie sie nach schweren Blutverlusten auch sonst bekanntlich vorkommen. In vereinzelten Fällen war das Foramen ovale oder das Septum ventriculorum offen, doch kann dergleichen direct nichts für die Hämophilie bedeuten, höchstens darauf hinweisen, dass der Circulationsapparat abnorm veranlagt ist. Die microscopische Untersuchung des Gefässsystems ist hier und da in Angriff genommen, Buhl[1], Birch-Hirschfeld[2] und Kidd[3] seien genannt; ihre Resultate sind belanglos geblieben. Man muss aber gestehen, dass es immerhin ein grosses Desiderat ist, diese Fälle mit den jetzt zu Gebote stehenden Methoden gründlich durchforscht zu sehen. Ueber das Blut dieser Kranken finden sich nur ganz allgemeine Angaben. Meist wird das Blut so geschildert, dass man direct erkennt, es ist das durch schwere Blutverluste veränderte Blut. Die Milz ist gelegentlich, aber nicht constant vergrössert gefunden. Von Lymphdrüsen, Leber, Knochenmark giebt es keine genauen Untersuchungen.

Ursache und Vorkommen. Die Ursache der Krankheit ist nicht näher bekannt, sie beruht in vielen Fällen offenbar auf einer hereditären Anlage. Es ist vielfach die Ehe zwischen Blutsverwandten als ein bedeutsames Moment angeführt worden, und dass in kleinen abgeschlossenen Gebirgsgemeinden (Tenna, Wald) die Entwickelung der Krankheit und das Umsichgreifen derselben begünstigt worden sein muss, ist sicher anzunehmen[69]. Um aber die Entstehung der Krankheit auf dieses Moment zurückzuführen, dazu fehlt es ganz an genügenden Beobachtungen; überall wird davon geredet, aber die beweisenden Fälle in der Litteratur sind geradezu Raritäten[2]*).

Einen sehr merkwürdigen Einfluss hat das Geschlecht bei der Vererbung. Die Krankheit selbst befällt in vorwiegender Weise das männliche Geschlecht, die Fortpflanzung derselben aber findet in der Regel durch das weibliche statt[48], das heisst wenn ein Bluter eine gesunde Frau heiratet, so bleiben seine Kinder meist gesund, seine Töchter aber können in ihrer Nachkommenschaft Bluter haben; heiratet dagegen ein gesunder Mann eine Bluterin oder auch ein Mädchen aus einer Bluterfamilie, welche selbst gesund erscheint, so werden seine männlichen Nachkommen meist Bluter werden, seine weiblichen zwar nicht, aber diese können die Krankheit, wenn sie Kinder zeugen, weiter übertragen[4]. Ein gesunder Mann, der einen Bluter zum Bruder hat, kann unter seinen Kindern Bluter haben, ein gesundes Mädchen von gesunden Eltern, welche einen blutenden Bruder hat, kann Bluter erzeugen[32]. Eine, vielleicht auch zwei Generationen können ganz frei bleiben und dann die Krankheit wieder auftreten. Solche Fälle werden dann für spontane Hämophilien genommen werden.

*) Vermuthungen über Gicht, Rheumatismus[35], Tuberculose übergehe ich.

Ein sorgfältigeres Studium der Familienstammbäume spricht dafür, dass bestimmte Familien in der Regel einen bestimmten Vererbungstypus aufweisen. Dem oben geschilderten Typus von Tenna gegenüber stehen Familien, in denen die Mädchen und die Knaben unterschiedlos befallen wurden[11] [37]. Gelegentlich findet man, dass die Brünetten einer Familie Bluter sind, die Blonden gesund bleiben[39], oder auch das Umgekehrte. Als Paradigma der Fälle, in welchen die Krankheit vom Vater auf den Sohn forterbt, kann der von Gavoy angeführt werden[64].

Neben der hereditären hat man die congenitale[4] [23] [30] Hämophilie unterschieden. Auch von einer sogenannten spontanen Hämophilie hat man gesprochen. Die Beweise für die Existenz dieser Fälle sind nicht genügend und auch die congenitale Form erscheint mir noch nicht sichergestellt. Die Zahl der Fälle in der Litteratur ist allerdings bedeutend. Jedenfalls ist eine bis ins Einzelne gehende Darlegung des Stammbaumes wünschenswerth. Rudimentäre Fälle werden hier vielfach grosse Schwierigkeiten bereiten. Offenbar wird die Abgrenzung gegen andere Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese namentlich gegen Scorbut um so schwerer, je weiter man sich von der Definition entfernt[20]. Die Fälle von hämorrhagischer Diathese nach grossen psychischen Aufregungen, wie den von Mehrer[25], kann ich nicht zu Hämophilie rechnen. Aber wie soll es mit dem Falle von Mutzenbecher[31] gehalten werden? Zweifel an der Genauigkeit der Anamnese erscheinen mir kaum berechtigt. Aber wie zweifelhaft ist die Deutung derselben. Ein Ereigniss, welches natürlich auf die Familie grossen Eindruck macht, wird ohne Weiteres zur Ursache der Hämophilie für Generationen gestempelt!

Auch im engeren Sinne gefasst ist die Hämophilie keine seltene Krankheit, wie die Zusammenstellungen von Lange[65], von Grandidier[12] und von Dunn[13] beweisen.

Es scheint, dass die Krankheit bei den Juden verhältnissmässig häufig ist, und dass die germanischen Völker stärker ergriffen werden als die Romanen — aber das sind bis jetzt nur vage Schätzungen. Was die Höhenlage betrifft, so hat man Fälle so gut in Holland wie in der Schweiz.

Für die Entstehung der Spontanblutungen glaubte man bei vielen Kranken begünstigende Momente gefunden zu haben, deren Bedeutung aber im Allgemeinen sehr übertrieben oder ganz zweifelhaft ist: Aufregungen, Weingenuss[52], die Nachtzeit, Witterungseinflüsse[50]. Am sichersten ist nach vielen übereinstimmenden Angaben noch, dass im Sommer die Blutungen verhältnissmässig am seltensten sind[51].

Verlauf. Die ersten Erscheinungen der Krankheit treten bei den kranken Personen zu sehr verschiedenen Zeiten auf. Fälle von Kindern, welche schon Zeichen der Hämophilie zur Welt gebracht hätten, giebt es aber nicht. Dagegen giebt es solche, welche gleich bei der Geburt oder nach der Geburt schwere, selbst tödtliche Blutungen bekamen[41]. Auch diese sind jedoch grosse Ausnahmen, es wird vielmehr ganz allgemein darauf aufmerksam gemacht, dass die Entbindung gewöhnlich gut verläuft, die Nabelblutung den Kindern höchst selten gefährlich wird[40].

Erst später, im Verlauf des ersten Lebensjahres, zeigt sich meist bei zufälligen, unscheinbaren Verletzungen die verhängnissvolle Anlage. Nur selten treten die ersten Erscheinungen im späteren Alter auf, wie in Steiners Fällen[5]). Aus Wunden sickert das Blut unablässig hervor, wie aus einem Schwamm, ein blutendes Gefäss sieht man nicht. Bei geringen Stössen und Quetschungen kommt es zu so umfangreichen Blutergüssen unter die Haut, dass das Missverhältniss zwischen schädlicher Einwirkung und Erfolg augenscheinlich wird. Aber auch spontane Blutungen sind häufig, bald bilden sich kleine Petechien in der Haut, bald grosse Ecchymosen, es können sich geradezu grosse Blutsäcke bilden, welche unter der Haut oder auch im Innern der Muskeln lange bestehen und gelegentlich Veranlassung zu Abscessen und Gangrän werden können. Blutungen aus der Nase besonders, aber überhaupt aus jeder Oeffnung, von jeder Schleimhaut treten unerwartet ein[43]). In die serösen Höhlen und Gelenke sind diese ebenso beobachtet und in letztere hinein besonders oft mit heftigen Schmerzen verbunden. Diese Schmerzen hat man früher vielfach mit rheumatischen verwechselt. Treten grössere Blutungen ein, so entwickeln sich die Zeichen der Anämie: Herzklopfen, systolische Herzgeräusche, Oedem, auch febrile Zustände.

Viele dieser Kranken gehen nun an heftigen Blutungen zu Grunde, sei es, dass dieselben in innere Organe hinein stattfinden (der seltene Fall), sei es, dass sie nach aussen sich ergiessen und ihre Stillung nicht gelingt (der gewöhnliche Fall). Ein kleinerer Theil nur erliegt anderen Krankheiten. Mit dem zunehmenden Alter sah man in manchen Fällen die Blutungsneigung erheblich abnehmen und so eine Art relativer Heilung zu Stande kommen[42]). Für Frauen ist die Menstruation eine Quelle steter Gefahr, Entbindungen verlaufen aber im Allgemeinen günstiger, als man befürchten sollte; Verblutung im Wochenbett ist immerhin selten, Neigung zu Abortus besteht nicht[4]) [30]).

Die Unterscheidung von drei verschiedenen Graden der Krankheit, welche Wickham Legg bringt, giebt eine practische Uebersicht über die gewöhnlichsten Verlaufsformen. In den niedersten Graden ist nur Neigung zu spontaner Blutung von einer Schleimhaut vorhanden, besonders Nasenbluten. Bei Weibern auch profuse Menstruation. In den mittleren Graden sind spontane Blutungen von verschiedenen Schleimhäuten, daneben auch Gelenkschmerzen, aber keine Blutungen nach Verletzungen, keine Ecchymosenbildungen vorhanden. In den schwersten Fällen ist jede Art von spontaner und traumatischer Hämorrhagie sowie Gelenkschwellung ausgebildet. Diese schwere Form gehört so gut wie ausschliesslich dem männlichen Geschlechte an.

Symptome. Die Symptome der Krankheit bestehen eigentlich nur in Blutung, welche sich verschieden verhält je nach Localität und Veranlassung. Ausser dieser kommt für die Praxis kaum etwas in Betracht. Man theilt die Blutungen in spontane und in solche nach Verletzungen ein, aber es ist diese Grenze oft nicht scharf zu ziehen, immerhin sind die Verletzungsblutungen sehr viel häufiger als die spontanen. Wir beginnen mit der äusseren Haut, aus welcher spontane Blutungen nicht bekannt sind, Verletzungsblutungen die Regel.

Bei diesen Verletzungsblutungen braucht aber die Haut nicht sichtbar verletzt zu sein; ein Stoss oder Schlag, welcher sie scheinbar unversehrt lässt, kann doch von Blutung gefolgt sein [27]). So wird man mit Recht fragen, wo ist die Grenze zwischen Spontanblutung und Verletzungsblutung? Man behauptet im Allgemeinen, dass die scharf geschnittenen Wunden der chirurgischen Operationen nicht so sehr zu fürchten sind, wie Risse und Quetschungen [28]) [29]). In Tenna, dem bekannten Sitze einer grossen Bluterfamilie, machte man die Venaesectionen häufig, eine gute Compression wurde der Blutung stets Herr [54]), mehr vermied man die Schröpfköpfe. Ganz besonders sind Blutegel, Blasenpflaster [66]), berstende Varicen zu fürchten und die rituelle Beschneidung hat viele Opfer gefordert. Künstliche [62]) und freiwillige [67]) Eröffnung von Abscessen waren gefährlich. Eine Ovariotomie bei einer solchen Kranken hat man jedoch mit Glück ausgeführt [21]). Von der Impfung wird immer gesagt, sie sei ungefährlich, dagegen spricht aber der Fall Fickert [34]) und der Fall Henschel [44]), auch ein älterer Fall von Heyfelder [65]). Ich finde keinen Fall, der bewiese, dass die Abnabelung gefährlich wäre, dagegen sind nach dem Abfallen des Nabelschnurrestes gefährliche und tödtliche Blutungen erfolgt.

Es ist auch wichtig, zu wissen, dass die Blutung nicht von Anfang an heftig zu sein braucht, sie kann sogar unscheinbar sein und nimmt dann erst allmählich gefährliche Dimensionen an oder die Blutung wird sogar leicht gestillt, um nach einiger Zeit, nach zwei Tagen, nach einer Woche heftig und lebensgefährlich wiederzukehren [65]).

Von Schleimhäuten ist am meisten von Spontanblutungen die Nasenschleimhaut, von Verletzungsblutungen die des Mundes [15]) ergriffen. Hier ist besonders die grosse Gefahr des Zahnausziehens zu erwähnen [33]). Bei Blutungen aus dem Zahnfleisch schwillt auch dasselbe, wird dunkelroth „gleichsam vom Alveolarrand abgeschoben“ [49]). Sonst kann man jede andere Schleimhaut nennen, ich citire noch Bronchien [22]), Magen [27]), Darm [6]) [27]), weiblichen Genitalkanal [14]) [16]) [30]), Harnwege [23]). Ebenso sind die serösen Höhlen zu nennen. Hier kann ich Meningealblutungen [9]), Peritonealblutungen, Gelenkblutungen [7]) anführen.

Die Gelenkbeschwerden der Bluter sind Folgen von Blutungen in dieselben. Dies wurde oft vermuthungsweise ausgesprochen [58]) und durch den Fall von Reinert [7]) weiter gestützt. Neuestens macht König an der Hand von mehreren selbst beobachteten Fällen darauf aufmerksam, dass man 3 Stadien unterscheiden könne: 1. den ersten Bluterguss, eine einfache, wenig schmerzhafte Blutung ins Gelenk, die ohne Schaden resorbirt wird; 2. ein entzündliches Stadium, welches, der tuberculosen Entzündung sehr ähnlich, von alten Autoren direct als Tumor albus bezeichnet worden ist; 3. einen Zustand der Verödung und Deformität, das contracte Blutergelenk. Die Diagnose wird bei Mangel der Anamnese leicht verfehlt. Meist sind es jugendliche männliche Individuen, um die es sich handelt; sie sind auffallend blass. Die Anschwellung des Gelenkes erfolgt sehr plötzlich und schmerzlos bei den einen, bei andern mit sehr heftigen Schmerzen; oft sind mehrere Gelenke ähnlich befallen. Ecchymosen am Körper unterstützen natürlich die Erkennung sehr. Im Anfang bleibt das Blut lange flüssig, dann scheidet sich aus demselben Fibrin ab, der Blutfarbstoff zersetzt sich und man findet das Gelenk erfüllt mit flottirenden

bräunlichen Synovialzotten. Der Knorpel verliert seinen Glanz, auch er bekommt eine bräunliche Farbe wie die gesammte Synovialis, und es entstehen scharfrandige, landkartenartige Defecte. Treten nicht weitere Blutungen ein, so entwickelt sich eine schrumpfende Narbe, das Gelenk verödet, indem seine von Knorpel entblössten, zum Theil mit Bindegewebe bedeckten Gelenkflächen partiell oder total mit einander verwachsen. Eine Neigung zu Abscess und Fistelbildungen fehlt vollständig. Die Muskeln um die erkrankten Gelenke leiden natürlich und werden oft atrophisch. Abgesehen von diesen schwereren Gelenkstörungen giebt es aber auch viel leichtere, welche sich nur in einem geringen Grade oder nur in Form von Schmerzen geltend machen. Diese Gelenk- und Gliederschmerzen der Kranken haben namentlich früher die Autoren veranlasst, direct an rheumatische Zustände zu denken. In Wahrheit können die Schmerzen so auffallend und hartnäckig werden, dass wenn nicht irgend welche andere Zeichen für Hämophilie vorliegen, man lange Zeit an Rheumatismus denken kann und gedacht hat. — Im Allgemeinen werden die grossen Gelenke (Knie, Hüfte, Schulter, Fuss) häufiger als die kleineren befallen, am häufigsten das Knie, aber keines ist, wie mir scheint, sicher. Ein Beispiel für das Kiefergelenk habe ich übrigens nicht gefunden.

Sonst sind noch zu nennen Muskelblutungen; Schmerz, Schwellung und Functionsstörung characterisiren sie; weiter zeigt sich das Ueberwiegen der Antagonisten und Atrophien. Blutungen in andere Parenchyme sind offenbar ganz selten, es giebt nur einen sicheren Fall von Gehirnblutung [56], also wohl eine zufällige Complication.

Blutungen in das subcutane Gewebe kommen in zwei Weisen vor, als Ecchymosen sind sie besonders häufig in allen schwereren Fällen dieser Krankheit, jeder Druck kann sie in einem Umfange hervorrufen, der weit hinausgeht über die directe Einwirkung der Schädlichkeit, sie können so gross werden, dass sie ein ganzes Glied wie durch ein unförmiges Oedem zum Schwellen bringen. Die andere Form ist die der Blutcysten. Hier bildet sich ebenfalls ganz schnell an einer mehr umschriebenen Stelle ein Blut enthaltender Tumor, welcher die Grösse einer Faust, ja eines Mannskopfes erreicht hat [55]). Die Eröffnung solcher Tumoren ist natürlich lebensgefährlich, obwohl sie mehrfach mit Glück ausgeführt ist.

Bei manchen Blutern gehen den Blutungen individuelle Symptome voraus, welche als Warnungszeichen für den betreffenden Kranken von Werth sind; so erzählt Eichhorst von einem Nasenbluter, welcher das Eintreten seiner Blutung vorher roch [19]), ein anderer schmeckte es [49]), noch andere empfanden Beklemmungen, klagten über Herzklopfen, zeigten eine auffallend melancholische Stimmung oder heftige Aufregungszustände [49]) und dergleichen mehr. Neigung zu Blutandrang nach dem Kopfe, „fliegende Hitze", Kopfschmerz und Herzklopfen, Furcht vor Kälte, werden oft von diesen Kranken geklagt.

Weitere Symptome sind bei diesen Kranken nicht vorhanden; wenn sie nicht bluten, so machen sie einen ganz gesunden Eindruck und fühlen sich auch wohl. In Bezug auf geistige Fähigkeiten stehen sie ihren Nebenmenschen nicht nach. Grandidier meint, dass ihr Herzstoss stärker und diffuser sei, als in der Norm. Besonders hat man das Blut zum Gegenstande von Untersuchungen gemacht, man behauptete,

seine Neigung zum Gerinnen sei vermindert[8]), aber dies erwies sich als falsch[24]), nur wenn die Leute grosse Blutverluste gehabt hatten, zeigte sich auch die schlechte Gerinnbarkeit, welche unter solchen Umständen normal ist. Ueberhaupt wird man in solchen Fällen alle Symptome der Verblutungsanämie studiren können. Microscopisch sind die rothen Blutkörperchen normal, aber ihre Zahl scheint vermehrt zu sein. Schon Finger und Grandidier haben dies angegeben[45]) und neuerdings pflegt es immer behauptet zu werden. Noch spärlicher ist das Material über die weissen Blutkörperchen, ich finde nur, dass Assmann eine Abnahme derselben angegeben hat[59]). Ueber die Blutplättchen scheint es gar keine Notiz zu geben. Die Untersuchung ist natürlich dadurch in hohem Maasse erschwert, dass man den Kranken nicht so ohne Weiteres wie anderen einen Blutstropfen entnehmen kann. Untersucht man aber bei einer zufällig auftretenden Blutung, so sind die anfänglichen Blutverluste, zu denen der Arzt meist noch gar nicht kommt, gerade diejenigen, deren genaues Studium uns am meisten interessiren würde.

Der lebhafte Geschlechtstrieb der Bluter wird allgemein hervorgehoben, seitdem Wachsmuth berechnete, dass 12 Bluterfamilien 114 Kinder hatten. Auch Lossen demonstrirt den Kinderreichthum seiner Bluterfamilie[8]). Im Verlaufe schwerer Blutungen soll im Urin leicht Eiweiss auftreten. Auch dieser Punkt bedarf noch genauerer Feststellung. Da man in vielen Krankengeschichten von Herzklopfen, von auffallend verbreitetem Herzstosse liest, so ist es um so seltsamer, nirgends eine systematische Puls- und Temperaturbeobachtung zu finden. Es scheint, dass man dieselben für überflüssig hält, da doch nur Normales zu finden sei. Ein ziemlich häufiges Vorkommniss bei den Blutern scheinen auch Zahnschmerzen zu sein und zwar ohne Caries oder sonst eine sichtbare Ursache (Hämorrhagien um die Zahnwurzeln).

Die **Resultate chemischer Untersuchungen** sind bisher ganz dürftig. Grandidier und Schliemann geben Verminderung, Legg[47]) eher Vermehrung des Harnstoffes an. Derselbe hat eine 10tägige Tabelle über die Harnquantität bei einem 12jährigen Knaben aufgestellt; sie schwankt zwischen 920 und 1700 cm³, eine Menge, welche mit Rücksicht auf den reichlichen Milchgenuss etwas niedrig erscheint. Der Harnstoff schwankt zwischen 13 und 20 g. Das Blut zu untersuchen hatte Otto eine verhältnissmässig günstige Gelegenheit[50]), er fand das specifische Gewicht 1059 und 7,951 % Albumen, 0,4 Fibrin. Herard berichtet von vielen Phosphaten im Harn. Dass solche Angaben nichts besagen, ist uns hinlänglich klar.

Complicationen. Viel Interesse hat die Heilung von Wunden bei Blutern erregt; eine ausführliche Schilderung einer solchen Heilung nach einer Operation einer Balggeschwulst erzählt Thiersch[24]). Er giebt an, dass es dem Blute nicht an Gerinnungsfähigkeit fehle und die Blutung sich namentlich erneuert, wenn das Gerinnsel sich löst. Ob die Bluter zu anderweitigen Erkrankungen besonders disponirt seien,

ist auf Grund der vorliegenden Litteratur nicht zu sagen. Man begegnet wohl der Behauptung, dass nervöse Leiden bei ihnen häufiger vorkommen. Convulsionen [53]), Eclampsie, Epilepsie [61]) und ganz besonders Hysterie werden genannt [46]). Dahin gehört wohl auch die Neigung zum Verschlingen von Sand und Speis (von Kalkwänden), die Elsässer berichtet [68]). Pneumonien sind ziemlich häufig bei diesen Kranken; diese wie die anderen acuten Krankheiten haben aber ihren normalen Verlauf. Auch Hautkrankheiten wie Impetigo sind ohne Besonderheit verlaufen. Der Fall von Bäge [60]) bietet die interessante Complication von Hämophilie mit Leukämie. Auch von Laveran soll ein Fall mit Leukämie und Milzveränderungen beschrieben sein, welcher mir leider nicht zugänglich war [47]). In einem Falle wird von merkwürdigen Verdickungen des Zellgewebes, besonders an Hand- und Fussgelenken berichtet [65]). Scrophulose und Rachitis werden beiläufig als vorkommend erwähnt. Der Keuchhusten, welcher in Elsässer's Fall hinzutrat, begünstigte nur das Entstehen von Nasenbluten, welches überhaupt diesen Fall auszeichnete, von Bluthusten ist nicht die Rede.

Natürlich kann der Hämophile von jeder Krankheit befallen werden, dieselbe bekommt aber dadurch nicht ohne Weiteres einen besonderen Character, nicht einmal die Neigung zur Entwickelung von hämorrhagischen Erscheinungen kann man behaupten.

Wesen der Krankheit. Die verschiedensten Ansichten sind über das Wesen dieser Krankheit geäussert worden, ohne dass man doch im Stande wäre, einer bestimmten sich besonders zuzuneigen. Die Aehnlichkeit in den Symptomen mit Scorbut, mit Morbus maculosus ist offenbar, aber gewährt keinen Anhalt. So suchen die einen das wesentliche Moment in einer grossen Dünnwandigkeit und Schwäche der Gefässe, andere in der Verbindung dieses Moments mit einer übermässigen Blutproduction, noch andere in einer tiefen Veränderung der rothen Blutkörperchen oder der chemischen Beschaffenheit des Blutes überhaupt. Auch an Vermuthungen über nervöse und infectiöse Einflüsse fehlt es nicht. Wir müssen alles dieses z. Z. auf sich beruhen lassen. Merkwürdig ist allerdings und oft betont worden, mit welcher Schnelligkeit und Leichtigkeit diese Kranken sich nach den schwersten Blutungen erholen; das Vermögen, Blutverluste aussergewöhnlich leicht zu ersetzen, muss ihnen jedenfalls zukommen.

Daran schliesst sich dann als zweites wichtiges Moment, dass diese Kranken blutreich erscheinen. In einer ganzen Menge von Krankengeschichten werden Zeichen einer gewissen Plethora angeführt, welche sich zu grosser Belästigung der Patienten gesteigert habe, und die eintretende Blutung sei für diese geradezu eine Erleichterung gewesen [68]). Dass auch wieder mancherlei für eine ungenügende Entwickelung des Gefässsystems spricht, haben wir im pathologisch-anatomischen Theil gesehen. Alles dieses führt zunächst nicht weiter, als zu einigen Vermuthungen, welche ich dahin gestellt sein lasse.

Diagnose und Prognose. Rudimentäre Formen der Krankheit werden leicht übersehen. An der Körperoberfläche wahrnehmbare

Ecchymosen sollen immer dazu auffordern, die Anamnese mit Rücksicht auf Hämophilie sorgfältigst zu erheben. Der Vorsichtige wird keinen Zahn ausziehen, keine Incision machen, ohne die Anamnese auf unsere Krankheit aufzunehmen. Die Litteratur ist voll von groben Missgriffen in Folge dieser Unterlassung. Die Erkennung der ausgesprochenen Krankheit ist leicht. Behält man im Auge, dass es sich um einen dauernden Schwächezustand handelt, der auf die entsprechende Schädlichkeit Jahre und Jahre lang immer wieder reagirt, und dass sichere Fälle den Nachweis einer hereditären Belastung oder wenigstens einer Dauer von Kindheit auf verlangen, so ist der Unterschied von den anderen Krankheiten der hämorrhagischen Diathese, welche doch alle einen bestimmten Ablauf nehmen, einleuchtend. Niedere Grade der Krankheit können allerdings Schwierigkeiten bereiten[70]). Man bedenke, wie Nasenbluten bei Knaben häufig hartnäckig sich wiederholend, vorkommt: es wäre doch wohl etwas voreilig, solche sofort als leichte Fälle von Hämophilie zu rubriciren. Ecchymosen allein bedeuten nur dann etwas, wenn noch andere Familienmitglieder Neigung zu Blutungen verrathen oder Bluter sind. Unzweifelhaft haben auch hartnäckig recidivirende Purpuraformen Veranlassung zu Verwechselung gegeben. Die Nabelblutungen, von denen wir noch reden müssen, dürfen auch nicht zu dieser Krankheit gerechnet werden, sie sind ohne hereditäre Disposition häufig; überhaupt müssen Fälle, welche sehr schnell nach der Geburt an Blutungen zu Grunde gehen, mit dem grössten Misstrauen betrachtet werden; man vergleiche, was weiter unten von der hämorrhagischen Diathese der Neugeborenen gesagt wird.

Da die Krankheit von den leichtesten bis zu den schwersten Graden vorkommt, so ist die Prognose bei jedem einzelnen Falle lediglich nach den an eben diesen Kranken gemachten Erfahrungen zu bemessen. Jede Blutung eines ausgesprochenen Hämophilen ist ein lebensgefährliches Ereigniss. Daher werden die Bluter im Allgemeinen nicht alt, sondern gehen vor dem 50. Jahre zu Grunde, doch hat die Regel viele Ausnahmen, in höherem Alter nimmt die Heftigkeit der Krankheit und ihre Gefahr ab, ja es tritt eine relative Heilung ein. So kennt man solche Kranke, welche die höchsten Altersstufen des Menschen erreicht haben. Immerhin ist dies recht selten, Wickham Legg erkennt nur neun Fälle an, in denen die Krankheit erloschen sei.

Die Gefahr der Blutung ist zunächst um so grösser, je jünger der Blutende noch ist, und ferner abhängig von der Stelle der Blutung; aber allgemeine Regeln sind da fehlerhaft, das individuelle Moment spielt eine ganz überwiegende Rolle. So sind und bleiben für den behandelnden Arzt im Einzelfalle die Erfahrungen, welche er an dem kranken Individuum, sowie in der Familie desselben gesammelt hat, die maassgebenden — nur beim Fehlen solcher kann man sich nach den allgemeinen Resultaten richten.

Therapie. Die Abhaltung von Schädlichkeiten, welche irgend Verletzungen der Kranken bedingen, muss die selbstverständliche Sorge der Umgebung sein. Jegliche chirurgische Eingriffe sind zu vermeiden, besonders zu fürchten ist das Zahnausziehen, auch die Beschneidung ist als sehr gefährlich anzusehen; weniger das Impfen, doch dürfte die

Vorsicht auch dies verbieten. — Man hat mit Unrecht geglaubt, die Disposition der Bluter abschwächen zu können, wenn man sie von Ammen, nicht von ihren Müttern stillen liesse[62]). Die Radicalbehandlung kann sich nur auf hygienische Maassregeln und Kräftigung der Constitution erstrecken. Eine einfache Lebensweise ist zu führen, die Empfehlung der vegetabilischen Nahrung und besonders der frischen jungen Gemüse, welche offenbar von Scorbut herübergenommen ist, findet sich neuerdings, aber Krankengeschichten fehlen. Medicamente werden im Allgemeinen zu verwerfen sein, besonders die Eisenpräparate, obwohl sie noch gelegentlich gelobt werden[15]); eher liesse ich dann noch den Leberthran versuchen. Auch allgemein stärkende und tonisirende Mittel geniessen in den blutungsfreien Zeiten vielfach Ansehen, so Leberthran, Chinapräparate, kalte Abwaschungen, im Sommer Seebäder. Die Kleidung soll eine warme sein, namentlich soll Wolle auf dem blossen Leibe getragen werden. Die Diät soll eine milde sein; über Fleisch sind die Ansichten entgegengesetzt, ohne dass ein Autor mehr als Vermuthungen über Nutzen und Schaden hätte. Milch und Gemüse werden besonders empfohlen, Wein verboten. Der Aufenthalt in einem warmen, trockenen Klima für den Winter (Cannes, Nizza, Aegypten) ist dem Bemittelten zu loben. Ueberhaupt ist Ortsveränderung gelegentlich nützlich erfunden[70]).

Beim Auftreten von Blutungen, oder wenn irgend welche Zeichen ihr Herannahen befürchten lassen, gelten die Salina in gründlich abführender Dosis, das Opium, Secale, Hydrastis Canadensis, Plumbum aceticum als die verlässlichsten Mittel. Ist die Blutung von aussen zugänglich, so versucht man natürlich zuerst die Compression. Aber dieselbe kann selbst an den günstigsten Stellen, an den Extremitäten, scheitern, weil der Druck Anschwellung, Schmerzen, sogar Gangrän verursachte, ohne dass deshalb die Blutung stand. Gelingt die Compression nicht, so darf man nach Ansicht vieler zu chirurgischen Eingriffen, wie umschlungene Naht und Unterbindung greifen, doch kann nicht verhehlt werden, dass vielfach die Unterbindungen grosser Gefässe sich ganz nutzlos erwiesen haben und dass Fälle von Tod in Folge der Unterbindung nicht fehlen. So bleibt ihr nur der Werth des remedium anceps melius quam nullum, welcher unter diesen Verhältnissen sehr fraglich ist. Man muss sich nach der Individualität richten. In den schwereren Fällen ist die Unterbindung sicher zu widerrathen. — Dem Glüheisen darf man auch kein zu grosses Vertrauen schenken, zwar hat es vor den andern Mitteln die Möglichkeit voraus, die Blutung wenigstens zunächst ohne Gefahr zu stillen, aber sobald der Schorf sich löst, ist eine Quelle für eine neue gefährliche Blutung gegeben. An der Zunge und dem Zahnfleisch hält ein solcher Schorf so gut wie gar nicht, eher noch auf trockener Haut. Andere blutstillende Mittel (Arg. nitric., Liquor ferri sesquichlor., Creosot, Acid. sulfuricum) werden einmal gelobt, lassen aber meist im Stich.

Die Anwendung von Venäsectionen direct als Mittel gegen die Blutung verlangt Beachtung[26]); natürlich ist die Idee abzuweisen, als wirke man in solchen Fällen durch die Herabsetzung des Blutdruckes. Die Transfusion als ultimum refugium bei äusserster Anämie ist auch hier in Betracht zu ziehen[29]). Die Kochsalzinfusion hat sich auch eines günstigen Erfolges zu rühmen (Fux). Die hier und da aus-

gesprochene Ansicht, dass man bei spontan auftretenden Blutungen dieselben zunächst nicht bekämpfen solle, da sie eine heilsame Ableitung für solche Kranke darstellen können, ist eben so bequem wie unbewiesen. Man hat solche Vorstellungen offenbar aus den vereinzelten Fällen geschöpft, in welchen man Zeichen für Plethora fand. Quecksilber-Präparate scheinen den Hämophilen ganz besonders schädlich zu sein, ihre Verordnung ist also überhaupt zu vermeiden. Die Erfahrungen, welche das Mittel rühmen, kommen dem gegenüber nicht in Betracht.

Litteratur.

1) Buhl, Zeitschrift f. rationelle Med. Bd. XIV H. 3.

2) Birch-Hirschfeld bei Förster. Hämorrhagische Diathesen in Gerhardt's Handbuch der Kinderkr. III. Fall bei Grandidier, Schmidt's Jahrbücher Bd. CXVII.

3) Kidd, Contribution to the pathology of Haemophilie, Med. chirurg. Transact. 1878. 62 p. 243.

4) Kehrer, Archiv f. Gynäcol. X 1871 p. 201—237; ebenda 1876 p. 201.

5) Steiner, De Haemophilia, Diss., Berlin 1842. Auftreten im 22. Jahre. Versuche, das Original zu beschaffen, waren alle umsonst.

6) W. Jenner, Med. Times and Gaz. 1876 Nr. 25.

7) Reinert, Diss., Göttingen 1869.

8) Lossen, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1876 VII.

9) Cousins, Med. Times and Gaz. 1869, September 4.

10) Wickham Legg, Four Cases of haemophilia, St. Bart. Hosp. Rep. 1871 VII.

11) Fischer-München, Diss., 1889 giebt einen guten Stammbaum einer Familie aus dem Dorfe C. bei Pforzheim.

12) Grandidier, Die Hämophilie, Leipzig 1877.

13) Dunn, Haemophilia Americ. Journ. of med. Science, Januar 1883.

14) Wachsmuth, Die Bluterkrankheit, Nordhausen 1849. Tod durch Zerreissung des Hymens in der Brautnacht.

15) Dubois, Gaz. méd. de Paris 1838, Biss auf die Zunge. Sidney, H. Lindemann, Lancet 1880. Mc. Cormac, Brit. med. Journal 1877.

16) Higginbotham, Petersburger med. Zeitschrift 1869, enorm profuse Menstruation.

17) Wickham Legg, Urine in haemophilia, Brit. med. Journal 1873 Februar.

18) Derselbe, St. Barthol. Hosp. Rep. 1871 VII.

19) Eulenburg's Realencyclopäd., Artikel Hämophilie.

20) Stumpf, Archiv f. Gynäcol. 34. Der Fall von Purpura im Wochenbett, p. 96, gehört kaum zur Hämophilie.

21) Doutrelepont, Nach Schmidt's Jahrbücher Bd. CXCVIII p. 135.

22) Francis, Brit. med. Journal 1882 September.

23) Eiselt, Schmidt's Jahrbücher Bd. CXCVI p. 142, ebenda Bd. CXVII p. 331, auch [49]).

24) Thiersch, Archiv f. klin. Chirurgie Bd. XXVII.

25) Mehur, Wiener med. Presse 1881. 14jähriger taubstummer Knabe wird 2 Tage nach einer Feuersbrunst von Hämorrhagien befallen.

26) Finch, Lancet 1880.

27) Hertzka, Wiener med. Presse 1880.

28) Philipp E. Hill, Brit. med. Journal 1877.

29) Morton, Schmidt's Jahrbücher Bd. CLXXXVII. Lane, Lancet 1840, cit. bei Wickham Legg, Treatise p. 120.

30) Börner, Wiener med. Woch. 1878.

31) Keine hämophile Ascendenten, Vater gesund, gesunde Mutter von Soldaten bedroht und heftig erschreckt giebt dem gesunden 9monatlichen Knaben zu trinken und derselbe wird Bluter, sie gebiert später noch 2 Bluterknaben. Von jenem ersten stammt eine grosse Bluterfamilie, deren Stammbaum bei Lossen [8]) und Schmidt's Jahrbücher Bd. CLXXIII. Parallelfall von André ebenda Bd. CXVII p. 329.

32) Mc. Cormac, St. Thomas Hosp. Rep. 1875, Ref. Schmidt's Jahrbücher Bd. CLXXIII, dort ein interessanter Stammbaum.

33) Ranger, St. Thomas Hosp. Rep. 1875. Schmidt's Jahrbücher Bd. CLXXIII. Die Zahl dieser Fälle ist sehr gross.

34) Fickert, Deutsche med. Woch. 1876.

35) Duckworth, Treatise on Gout.

36) König, Die Gelenkerkrankungen bei Blutern mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 36.

37) Förster in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten III. 1 p. 248.

38) Lemp, De haemophilia nonnulla, Diss., Berlin 1857. Nach Grandidier, Schmidt's Jahrbücher Bd. CXVII p. 334.

39) So in der Familie Schrey, ebenda citirt p. 330, dort auch der umgekehrte Fall.

40) Wie in dem Fall von Vezin, ebenda citirt.

41) Fälle von Merkel und Those, ebenda p. 331.

42) Grandidier, ebenda p. 333.

43) Unter 236 Blutungen kommen auf Nase 122, Mundhöhle 34, Darm 33, Lunge 15, Harnröhre 13, Magen 11, ebenda.

44) Henschel, ebenda p. 331.

45) Ebenda. Finger, Oest. Zeitschrift f. pract. Heilkunde Bd. V 1859.

46) Gintrac im nouveau Dict. de Med. et Chirurg. Artikel Hémophilie.

47) Laveran, Hémophilie avec Leukocythémie et altération de la rate. Gaz. hebdom. 1857.

48) So in der berühmten Bluterfamilie von Tenna, Hössli, Geschichte und Stammbaum der Bluter von Tenna, Diss., Basel 1885, und in der von Wald.

49) Stahel, Diss., Zürich 1880, Die Hämophilie in Wald.

50) Der einzige, der diesen Punkt wirklich wissenschaftlich verfolgt hat, ist Otte, Ueber die Bluterkrankheit, Leipzig 1865, und er läugnet diesen Einfluss.

51) Lange, Oppenheim's Zeitschrift 1851 Bd. XIV, Statistische Untersuchungen über die Bluterkrankheit.

52) Dequevauviller, Thèse de Paris 1844 Nr. 87 p. 36, nach Wickham Legg, Treatise on hemophilia, London 1872.

53) Beier, De Haemophilia, Diss., Berlin 1864.

54) Dies ist aber natürlich nicht allgemein richtig, wie der Fall Donkersloot, Nederlandsch Lancet 1850, beweist, citirt nach Wickham Legg, Treatise etc. p. 54.

55) Thormann nach Wickham Legg p. 69.

56) Cousins, ebenda p. 75.

57) Wilson, ebenda p. 79. Die Aorta und ihre Zweige glichen mehr Venen als Arterien.

58) Dubois, Gaz. méd. de Paris 1838, citirt ebenda S. 101. Volkmann, Gelenkkrankheiten 1868.

59) Assmann, Diss., Berlin 1869, sagt, dass auf 1500 rothe ein weisses Blutkörperchen komme. Das ist die einzige Zahlenangabe! Ich finde keine Zählung weder der weissen noch der rothen Zellen, welche unseren jetzigen Ansprüchen genügte. Aber Hypothesen sind auf diese sogenannte Thatsache schon von einer ganzen Reihe von Autoren gebaut worden!

60) Baege, Diss., Berlin 1884.

61) Otte, Ueber die Bluterkrankheit, Leipzig 1865.

62) Rieken, Neue Untersuchungen in Betreff der erblichen Neigung zu tödtlichen Blutungen, Frankfurt a. M. 1829.

63) Aber auch nicht etwa durchgängig, schon Rieken beklagt ihre geringe Wirksamkeit.

64) Gavoy, Thèse de Strassburg 1861. Und Steinmetz sowie mehrere andere nach 65) p. 221.

65) Lange, Statistische Untersuchungen über die Bluterkrankheit, Oppenheim's Zeitschrift f. d. ges. Med. Bd. XLV 1851 p. 145. Eine werthvolle kritische Zusammenstellung der Litteratur bis zu diesem Jahre.

66) Todesfall von Hugues nach Lebert, Arch. gén. 1837.

67) Sturm nach S. J. Bd. XIV.

68) Angaben von Plethora[62]), Elsässer, Hufeland's Journal 1824 Februar Bd. LVIII. II p. 96. Besserer, Canstadt's Jahresbericht 1845, aus dem Correspondenzbl. rhein. und westphäl. Aerzte 1845 December. Nasse, dessen und Horn's Archiv, Mai 1820.

69) Obgleich man auch darüber nicht zu sehr aus Hypothesen schliessen darf, denn in Ricken's Familie heiratheten zwei Schwestern einer Frau, welche Bluter gezeugt hatte, Söhne ihres Vaterbruders und hatten 5 Kinder, bei deren keinem die Krankheit auftrat.

70) Als eine in dieser Hinsicht sehr belehrende Krankengeschichte kann ich die von Baker empfehlen, On a case of the haemorrhagic diathesis by Baker, Medio chirurg. Transact. 1865 Bd. XLVIII. Ein Mann von 23 Jahren hatte auf dem Lande gewohnt und sich dort wohl befunden, als er aber längere Zeit nach London kam, fing er an, im Gesicht Blüthchen, Acneknötchen sehr ähnlich, zu bekommen und aus diesen gelegentlich enorme Blutverluste zu haben. Als der Mann dann wieder auf's Land ging, besserte sich der Zustand in wunderbarer Weise. Es konnte nur festgestellt werden, dass seine Mutter an profusem Nasenbluten gelitten hatte.

Locale Hämophilie.

Eine merkwürdige und seltene Krankengeschichte hat Senator[1]) mitgetheilt. Bei einem Mädchen, in dessen Familie Erscheinungen von Hämophilie andeutungsweise aufgetreten waren, entwickelte sich aus der rechten Niere (wie durch die sehr gründliche Untersuchung festgestellt worden) eine solche Hämaturie, dass das Leben gefährdet wurde. Die Niere wurde exstirpirt, sie wurde im Wesentlichen gesund gefunden und es trat Heilung ein. Es giebt noch ein paar ähnliche Fälle, so von Sabatier[2]), von Schede[3]) und eine Aeusserung von Lauenstein gelegentlich der Besprechung des Schede'schen Falles in der medicinischen Gesellschaft zu Hamburg. Von ihm war eine solche Niere blossgelegt, incidirt, gesund befunden, im Körper belassen und es trat völlige Heilung ein. Bei der Räthselhaftigkeit dieser Vorkommnisse wird zunächst das Material unter dem obigen Namen weiter zu sammeln sein.

Litteratur.

1) Senator, Berliner klin. Woch. 1891.
2) Sabatier, Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXXIV.
3) Schede, Jahrb. der Hamb. Staatsanstalten 1889.

2. Hämothidrosis.

Das Blutschwitzen ist Austritt von Blut, namentlich von rothen Blutkörperchen durch die unversehrte Haut, und zwar aus den Schweissdrüsen hervor. Man hat anatomisch die rothen Blutkörperchen in den Kanälen der Schweissdrüsen nachweisen können[1]). Die Haut selbst erscheint völlig unverletzt. Es ist dieses ein Symptom der hämorrhagischen Diathese, aber allerdings ein seltenes. Ich finde angegeben, dass es bei Hämophilie vorgekommen sei[10]), jedoch fehlt mir eine gute Krankengeschichte. Bestimmter ist die Angabe, dass es als Symptom beim gelben Fieber vorkommt[11]).

Am bekanntesten, wenn auch immerhin recht selten ist das Vorkommen von Blutschwitzen, wo dasselbe in einer auffallenden Weise als Hauptsymptom hervortritt und das ganze Krankheitsbild beherrscht. Wie auch in andern solchen Fällen leiten wir hieraus das Recht ab,

eine eigenthümliche Krankheit mit dem Namen Hämathidrosis aus der grossen Menge von Formen hämorrhagischer Diathese herauszunehmen. Als Ursache gilt eine abnorme Disposition, welche aber nicht mit der hämophilen zusammengeworfen werden darf. Es ist weder ein ererbter, noch congenitaler Zustand, sondern er gehört der Pubertät an[5]). Ganz überwiegend findet er sich beim weiblichen Geschlecht und hier besonders nach Menstruationsstörungen. Aber auch bei Männern ist das Vorkommen nicht unerhört[1]). Wichtig und characteristisch ist das nervöse Element, welches bei den Ursachen meist nachweisbar im weitern Verlauf der Krankheit scharf und klar hervortritt. Dass die Anfälle durch einen gewissen Einfluss des Willens hervorgerufen werden können, soll der Fall von Huss[6]) darthun, wo allerdings Kunst die Natur unterstützt haben dürfte. Immerhin ist ein solcher Einfluss nicht unglaublich. Gelegentlich ist der Zustand halbseitig beobachtet[3]).

Die Menstruation braucht während der Anfälle nicht gestört zu sein, man darf dieselben durchaus nicht etwa als Formen einer vicariirenden Menstruation betrachten. Es kann aber wohl ein einzelner Fall diesen Anschein gewähren. Eine besondere Veränderung der rothen Blutkörperchen ist bisher nicht constatirt. Die Neigung zur Geldrollenbildung soll ihnen aber fehlen. In heftigen Anfällen wird der Puls auch beschleunigt[6]). Zufällig hinzutretende acute Krankheiten verlaufen normal.

Als Complication ist vorübergehende Hemiparese und heftige Intercostalneuralgie angeführt[6]) auch andere Neuralgien, Krampfanfälle, Somnambulismus, überhaupt Hysterie[7]). Meist unter Umständen, welche eine starke psychische Erregung bedingen, tritt das Blutschwitzen zuerst ein. Durch die völlig unverletzte Haut quillt das Blut mehr oder weniger reichlich hervor. Am häufigsten fand man das Hervortreten an der Stirn, an der Vola manus, an der Fusssohle, an den Brüsten, am behaarten Kopf, den Fingern und Zehen, dem Nacken, der inneren Fläche der Schenkel und Arme; aber auch Blutungen aus allen Schleimhäuten werden aufgeführt, so dass der Name Hämathidrosis doch etwas eng gegriffen scheint. Solche Blutungen treten dann später gewöhnlich zu unbestimmten Zeiten wieder auf, gelegentlich sind sie aber auch sehr regelmässig gekommen, z. B. täglich um 11 Uhr[8]). Nicht selten sind Vorläufer derselben vorhanden, so dass der Kranke selbst den Eintritt vorher angeben kann. Als solche werden Benommenheit, Schwindel, Ziehen, Hitze[6]), Klopfen, Jucken an der betreffenden Hautstelle angegeben. In einigen Fällen wird auch beschrieben, dass sich zuerst erythematöse Flecken gebildet haben, auf denen sich dann die Tröpfchen zeigten[8]) [9]).

Die Dauer der einzelnen Blutung ist in der Regel kurz (einige Stunden, bei Chambers aber 1 Woche bis 10 Tage) und der Blutverlust selten von Bedeutung. Zuweilen sinkt aber während des Anfalles der Puls und die Leute können wirkliche Zeichen von Blutarmuth bekommen, zumal wenn auch Blut dem Urin, Speichel, Stuhl sich beimengt oder gebrochen, gehustet wird, was allerdings nur ausnahmsweise vorkommt. Ebenso kommen Ecchymosenbildungen vor. So zeigen sich also mannigfache Uebergänge zu den andern Formen von hämorrhagischer Diathese. Verletzungen sind durchaus nicht von hartnäckiger Blutung gefolgt.

Oft ist dieser Zustand mit anderweitigen nervösen Erscheinungen

vergesellschaftet, so namentlich mit ausgezeichnet hysterischen, somnambulen u. dgl. Symptomen. Die Gefahr desselben ist eine geringe, er scheint nie an sich tödtlich zu werden. Meist tritt Heilung ein, indem die Anfälle immer seltener werden, doch ist Dauer über viele Jahre beobachtet [1] [4] [7].

Man muss vorläufig die Krankheit als eine eigenthümliche Neurose betrachten.

Die Therapie kennt in diesen Fällen keine besonderen Erfahrungen, welche von Werth wären, man hat sich also nach den allgemeinen Grundsätzen zu richten, indem man die nervöse Grundlage des Leidens zum Angriffspunkte macht. Gewöhnlich hat man Arsen und Eisen zuerst versucht und mehrere Fälle sind während dieses Gebrauchs genesen. Regelung der Lebensweise, Aufenthalt am Seestrande, wenn es die Verhältnisse gestatten, erscheinen als die richtigsten Mittel. In dem Falle von Chambers, wo circumscripte Stellen eigenthümlich empfindlich wurden, dann ein Erythem auftrat und aus den erythematösen Flecken die Blutung stattfand, konnte derselbe dadurch das Blutschwitzen verhindern, dass er, sowie sich eine solche Stelle bemerklich machte, Blutegel an dieselbe ansetzte.

Litteratur.

[1]) Tittel, Fall von Hämathidrosis, Archiv der Heilkunde Bd. XVII p. 63 1876. Der einzige sichere Fall beim Manne.

[3]) Franque, Würzburger med. Zeitschrift.

[4]) Wickham Legg, Schmidt's Jahrbücher Bd. CLVI.

[5]) Parrot, Gaz. hebdom. 1859 p. 634, Schmidt's Jahrbücher Bd. CX ist der einzige Fall von einem 6jährigen Mädchen.

[6]) Huss, Arch. gén. de méd. 1857 Bd. II. Dieser Fall wird vom Verfasser als Hämophilie beschrieben, aber es wird ausdrücklich gesagt, dass Verletzungen gar keine Neigung zu hartnäckiger Blutung zeigten.

[7]) Ebers, Die Hämathidrosis, Breslau 1857.

[8]) Call Anderson, A Case of so called Ephidrosis etc., British med. Journ. 17. August 1867 p. 137.

[9]) Chambers, Lancet 1861 Bd. I p. 207.

[10]) Von Reynaud im Dict. de Méd. et Chir. prat., Artikel Hémathidrose, wird Parrot citirt.

[11]) Guyon, Sueurs de sang dans la fièvre jaune, Comptes rendus de l'Acad. des sc. 1864 p. 1176.

3. Stigmatisation.

Unter diesem Namen verstehen wir einen Krankheitszustand, bei welchem der Körper eines Menschen zeitweilig Schmerzen, Hyperämien und in den ausgesprochensten Fällen spontane Blutungen aus der unverletzten oder verletzten Haut an denjenigen Stellen aufweist, an welchen Christus während seines Leidens Wunden empfing, also um den Kopf (Dornenkrone), sonst am Körper, besonders Rücken (Geiselung), Händen und Füssen (Kreuzigung), Seite (Stich mit der Lanze; welche Seite es gewesen, ist unter den Gelehrten der Kirche streitig) [6]).

Das Vorkommen dieses Zustandes kann nicht geleugnet werden

und es ist namentlich ein grober Fehler, wenn man glaubte, denselben mit der Behauptung, es sei ein Betrug, aus der Welt schaffen zu können, wie das einige Männer der Wissenschaft versucht haben; sehr zum Schaden der Wissenschaft. Die Zeugnisse von durchaus vertrauenswürdigen Personen liegen vor, die Kirche selbst hat sich bemüht, den Thatbestand so sicher wie möglich festzustellen und sich vor Betrügerei zu schützen, wie das in ihrem eigenen Interesse lag. Nach unseren jetzigen Kenntnissen kann dieser Krankheitszustand auch ganz und gar nicht als unglaubliches Vorkommen betrachtet werden. Als ausgezeichnete und sicher beobachtete Fälle nenne ich nur den heiligen Franciscus von Assisi, Marie de Moërl, Margarethe Ebnerin, Colette de Gand, welche zwar Blut brach, aber an den Stigmastellen nur Schmerzen empfand, Veronica Giuliani, Lidwine von Schiedam, Bernadette Souberous, Louise Lateau. Der letzte Fall hat für uns eine hervorragende Wichtigkeit, weil über ihn verschiedene Aerzte in durchaus wissenschaftlichem Geiste berichtet haben. Es ist sicher, dass in diesem Fall die Blutungen nur Anfangs aus der unverletzten Haut stattgefunden haben, später aber haben an den Händen und Füssen Wunden bestanden und zwar durchaus nicht geringe*). Für die Blutungen aus der unversehrten Haut ist unglücklicher Weise die einzige Autorität ein Arzt, welcher den Fall als ein Wunder im Sinne der Kirche deutet, und dies hat seinen Angaben bei der Gegenpartei sehr geschadet. Er giebt aber nichts an, was wir nicht von allen Medicinern anerkannt und unbezweifelt bei der Hämathidrosis geschildert hätten. Ich halte es daher für falsch, die Glaubwürdigkeit von Lefebvre zu bezweifeln und lege im Gegentheil seiner Schilderung der Thatsache vollen Glauben bei. Aber jedenfalls ist der Fall von Louise Lateau, obwohl unser best beobachteter, leider ein sehr schlecht beobachteter. Das vorliegende Material entspricht den Ansprüchen, welche wir an wissenschaftliche Beobachtung machen, noch nicht entfernt. So müssen also vorläufig viele Fragen unbeantwortet und viele Zweifel ungelöst bleiben.

Alle diese Fälle stimmen darin überein, dass es sich um Kranke handelt, welche von Jugend auf, oft vom zartesten Kindesalter an krank waren und dadurch, sowie durch Anlage und hinzukommende Veranlassungen sich in religiöse Schwärmerei versenkten, in Folge deren sie vielfach fasteten, überhaupt ihre Nahrungsaufnahme auf das Aeusserste beschränkten. Sie liessen alle das Fleisch fort, sie waren sämmtlich Vegetarianer und zwar Vegetarianer in einem Zustande grosser Inanition. Nach einer langen Zeit eines Lebens, welches mit innigen Betrachtungen des Leidens Christi erfüllt war, nachdem Blutungen meist aus Mund, Nase, auch Lungen, Magen stattgefunden hatten, treten die ächten Stigmatisationen ein.

Es ist also annehmbar, dass die Kranken durch ihre Lebensweise eine hämorrhagische Diathese acquirirt hatten; und dass endlich in Folge lebhafter Vorstellungen auch Blut von der Stirn, aus den Handtellern u. s. w. rann, ist ganz begreiflich, wenn man von der hypnotisch hervorgerufenen Menstruation und den hypnotisch gestillten Blutungen

*) Es gehört aber auch gar nicht zum Begriff des Stigmatismus, dass die Blutung aus der unverletzten Haut stattfinde, wenngleich diese Fälle immer die überzeugendsten sein werden.

liest, welche wir nach den vorliegenden Zeugnissen durchaus für autentisch halten. Ja ich halte für möglich, dass man in der Hypnose manches Individuum, welches an Hämathidrosis oder einer andern hämorrhagischen Diathese leidet, in ein stigmatisirtes verwandeln könnte. Durch ein solches Experiment wären die Zweifel der ärgsten Skeptiker beseitigt. Die Wissenschaft verlangt dasselbe aber durchaus nicht. Dass körperliche Leiden schwerster Art durch Vorstellung erzeugt werden, ist uns in Bezug auf Schmerzen, Krämpfe, Lähmungen ganz geläufig, dass auch Blutungen dahin gerechnet werden dürfen, ist ganz und gar nicht zweifelhaft, so überraschend es auch dem Unerfahrenen von vornherein erscheint.

Die Kirche hat von ihrem Standpunkte aus Recht, wenn sie solche Personen, die sich selbst bis zur Stigmatisation kasteiten und quälten, hoch ehrt und Heilige nennt, denn einmal kann nur ein glühendes, unablässiges Streben und Trachten dahin führen, zweitens hatten in früherer Zeit, wo die Menschen der Wunder bedurften, um zum Glauben geführt zu werden, solche Vorkommnisse eine sehr grosse Wichtigkeit. Jetzt, seitdem der Begriff des Wunders ein ganz veränderter geworden ist, die Menschen auch mehr und mehr einsehen, dass der Glauben auf einer anderen und besseren Grundlage beruhen muss, ist die Bedeutung dieser Frage von der Stigmatisation eine ganz untergeordnete geworden. Jedoch durfte sie in einem Buche, wie dieses, nicht übergangen werden.

Litteratur.

[1]) Arndt in Eulenburg's Real-Encyclopädie.

[2]) Charbonnier, Maladies et facultés diverses des Mystiques, Mémoire présenté à l'Academie royale de médecine de Belgique le 3 octobre 1874.

[3]) Semal, Étude sur les stigmatisées, Arch. gén. 1875 Juli p. 31.

[4]) Lefebvre, Louise Lateau, Sa vie ses extases.

[5]) Imbut-Gourbeyre, Les stigmatisées, Paris V Palmé t. I.

[6]) Ich habe durch das Studium der Abhandlung des Theophilus Raynaudus mich unterrichtet, was die Kirche über den Stigmatismus lehrt. Theophili Raynaudi, Societatis Jesu Theologi opusculorum miscella Philosophica, t. XIII, Lugduni 1665, De stigmatismo sacro et profano. Dort findet man alle nur erdenklichen Fragen dialectisch behandelt. Man erwarte aber keine wissenschaftliche Ausbeute in unserm Sinne.

4. Scorbut.

Begriff. Der Scorbut ist eine Krankheit, welche durch eine erworbene, nur vorübergehend bestehende hämorrhagische Diathese characterisirt ist und vor den anderen Formen derselben sich durch das epidemische und endemische Vorkommen auszeichnet.

Pathologisch-Anatomisches. Der wichtigste und wesentlichste Befund bleibt bis heute der der Blutungen. Am häufigsten und mannigfaltigsten findet er sich in der Haut. Von kleinen Punkten bis zu ausgedehnten

Flecken, Striemen und flächenhaften Ausdehnungen findet man die Hämorrhagien in jedem Stadium der Bildung und Rückbildung. Hieran schliessen sich gleiche Blutungen in den tieferen Gebieten der Haut, in dem Zellgewebe zwischen den Muskeln, in den Muskeln selbst, in Schleimbeuteln, Sehnen und Nervenscheiden. Weiter finden sich die Blutungen unter das Periost, dasselbe vom Knochen abhebend, so dass der nackte Knochen von Blut umspült wird, ebenso in die Knochenhöhle hinein, in der Knochensubstanz und an der Epiphysenlinie, wo sie nicht selten zu einer wirklichen Lockerung und Ablösung der Epiphyse führen. Auch die Gelenke werden von Blut erfüllt gefunden. Am Herzen findet man dieselben Blutungen theils in der Muskulatur, theils unter dem Peri- und Endocardium. In den Lungen sind grosse Infarcte ein häufiges Vorkommniss, jede der inneren Höhlen kann man mit schlecht oder gar nicht geronnenem Blute in geringerem oder grösserem Maasse erfüllt finden, kurz, man darf behaupten, dass keine Form der Hämorrhagie bei Scorbut unmöglich ist, wenngleich Berichte über Blutungen in das Gewebe der Leber, Milz, Nieren, anderer Drüsen, des Hirns und Rückenmarks, des Auges und Ohres, welche also mit wirklichen Zerstörungen der Parenchyme verbunden sind, nicht so häufig wie die früher aufgezählten, vielmehr nur als Ausnahmen vorkommen.

Diese Blutungen geben Veranlassung zu weiteren Störungen, die vielfach schon mechanisch zu verstehen sind. Aus Blutblasen, welche sich zwischen der Ober- und Lederhaut bilden, entwickelt sich das scorbutische Hautgeschwür. Unter einem festgeronnenen Blutschorfe befindet sich der anscheinend granulationsfreie Geschwürsgrund mit platten, etwas verdickten Rändern, welche einen zarten Epidermissaum tragen. Viele zeichnen sich auch dadurch aus, dass ihr Grund höher als die Haut der Umgebung liegt. Die Grösse der Geschwüre ist eine mässige, eines Groschens bis Markstückes. Die Narbe solcher Geschwüre ist platt, pigmentirt, meistens mässig vertieft und beweglich (Koch). Neben diesen häufigeren Hautgeschwüren kommen tiefgreifende Formen vor, welche bis ins Unterhautbindegewebe, auf die Knochen, die Fascien, ja bis in die Muskeln hineinreichen können. Sie entwickeln sich entweder dadurch, dass die flachen Geschwüre unter ungünstigen Umständen immer tiefer dringen, oder aus Blutungen, welche in Form von Knoten in der Tiefe stattfinden. Diese bilden dann das, was man die scorbutischen Furunkel nennt.

Im Anschluss an die ausgedehnten Blutungen entwickeln sich zuweilen Atrophien der Muskeln mit fettiger Degeneration derselben bis zu den höchsten Graden.

Die Erscheinungen an den Knochen sind da, wo das Periost in grösserem Umfange durch Blutungen abgehoben wird, gelegentlich sehr auffallend; die Oberfläche wird rauh und rissig. Vielfach sind solche Zustände als hämorrhagische Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis bezeichnet worden. Doch sind die feineren Verhältnisse noch wenig aufgehellt. Der Knochen ist einige Male auffallend weich, ja sogar biegsam gefunden worden, „dass er sich zwischen den Fingern wie weiches Pergament kneten liess“ [1]). In anderen Beobachtungen findet man wieder eine besondere Knochenbrüchigkeit verzeichnet [2]). Im Knochenmark findet man Zeichen von Blutextravasaten, namentlich

Pigmentinfiltration, das gelbe fettreiche Knochenmark findet sich nicht oder sehr reducirt, an seine Stelle tritt die gelatinöse Form[58]).

Die Blutungen werden auch als Ursache der Trennungen von Epiphysen, Halbgelenken und Nähten angesehen, welche bei Scorbutikern vorkommen. Am häufigsten ist die Lösung an der Stelle des Zusammenhanges der knöchernen und knorpligen Rippe; schliesslich luxirt das Rippenende vom Knorpel gewöhnlich nach oben und aussen ab. Dieser Vorgang ist selten auf eine Rippe beschränkt. Solche Rippen sind hämorrhagisch durchtränkt, und ihre Substanz durch eine Form der Erkrankung, welche als rareficirende Ostitis gedeutet wurde[3]), auf das Aeusserste verdünnt, die compacte Knochensubstanz wird endlich ganz zerstört, so dass die spongiöse Substanz der Rippe ohne Grenze ins Periost übergeht. Ueberhaupt giebt Uskow ganz allgemein an, dass das Knochenmark nicht allein der Rippen-, sondern auch der Röhrenknochen roth sei. Von Epiphysenlösungen sind die verschiedensten verzeichnet, am häufigsten die des Oberschenkels, der Tibia, der Fibula, dann die der Clavicula, des Oberarms, des Radius. Von sonstigen Nathverbindungen finde ich Lockerungen der Symphyse, der Nasenknorpel als Raritäten verzeichnet[4]). Merkwürdig ist auch die einige Male vorgekommene Beobachtung, dass früher geheilte Knochenbrüche unter dem Einfluss der Scorbuterkrankung sich wieder trennen[9]).

In den Gelenkhöhlen findet man den Inhalt oft stark vermehrt, theils aus Synovia, theils aus reinem Blute bestehend, mit allen Zwischenstufen. Zottige Wucherungen gehen von der Synovialis aus. Daran schliessen sich tiefere Veränderungen des Knorpels. Diese müssen besonders stark werden, wenn grosse Blutergüsse um die Gelenkkapsel herum die Bewegungen völlig unmöglich machen. Der Knorpel wird trübe, weich, aufgefasert, stellenweise ganz resorbirt, so dass ein weicher Knochen die Oberfläche bildet. Im späteren Verlauf kann dann durch Wucherung fibröser Massen das Gelenk völlig obliteriren. Am häufigsten findet man die Angabe, dass Knie- und Sprunggelenk ergriffen seien, doch sind auch Affectionen der Schulter-, Ellbogen-, Hand-, Hüft-, Sternoclavicular-, Kiefergelenke durchaus nicht selten, die kleinen Gelenke der Finger, des Mittelfusses, der Wirbelsäule, die Synchondrosis sacroiliaca werden in der Regel wenig beachtet, sind aber recht oft ergriffen.

Die Veränderungen am Zahnfleischrande von den leisesten Anfängen zarter Injection bis zu den enormsten Wucherungen und Geschwürbildung werden in der Symptomatologie geschildert werden; im ganzen Tractus intestinalis von den Lippen beginnend bis zum Anus kann man den verschiedentlichsten hämorrhagischen Infiltraten begegnen, welche dann wieder zu Epithelabstossungen und Geschwüren führen. Diese können dann namentlich im Dickdarm das Bild einer Dysenterie hervorrufen. Die Milz ist häufig vergrössert, grosse Infarcte werden gefunden, die Leber meist nicht auffallend verändert, kleine Hämorrhagien im Parenchym sind beobachtet. In den Nieren sind sowohl kleine Ecchymosen als auch keilförmige Infarcte beobachtet. Dasselbe kommt in allen anderen Drüsen, die Lymphdrüsen eingeschlossen[58]), vor.

In Pericardium, Pleuren und Peritoneum, am seltensten in der Arachnoidea werden rein seröse Transsudate gefunden, häufiger

aber sind blutige Ergüsse, welche zwei Schichten bilden, eine oben schwimmende wasserhelle und eine farbige darunter[63]). Letztere fühlt sich gallertig an und lässt sich in verschiedene Strata zerlegen, deren Oberflächlichstes immer das weichste und rötheste ist. Dies sind Fibrinniederschläge, welche massenhafte rothe Körperchen einschliessen. Bestehen diese Niederschläge im Körper längere Zeit, so müssen die rothen Körperchen in ihnen allmählich theils zerfallen, theils sich umbilden und resorbirt werden, und die Auflagerungen werden immer mehr denen ähnlich, die wir bei den gewöhnlichen entzündlichen Processen finden; so können sie auch endlich zu Sehnenflecken, Schwartenbildungen, Adhäsionen führen.

In der Lunge sehen wir die Blutungen Veranlassung zur Abscessbildung und zur Gangrän werden. Im Herzfleisch ist sowohl braune Induration, wie ausgedehnte Verfettung neben den Hämorrhagien zu finden. Auf dem Endocardium, besonders den Klappenrändern der Mitralis und Aorta findet man rothe condylomartige Vegetationen, welche sich aber meist von der Klappe abstreifen lassen und keinen festen Zusammenhang mit ihr zeigen[5]). Die Gefässe sind in keiner Weise schwer alterirt. Endothelveränderungen sind angeführt[59]). Wenn man auch Injectionen und Hämorrhagien in ihren Wandungen findet, so sind Rupturen nie nachzuweisen, so oft man auch gelegentlich grosser Blutungen nach solchen suchte. Im Gehirn sind alle erdenklichen Blutungen beobachtet, vom Rückenmark liegt sehr wenig vor, da es meist nicht eröffnet wurde. Blutungen in die verschiedensten Theile des Auges und Ohrs sind ebenfalls festgestellt.

Ursache und Vorkommen. In früherer Zeit ist man sehr geneigt gewesen, diese Krankheit ganz einfach als den Ausdruck einer ungenügenden und fehlerhaften Ernährung zu betrachten. Von ganz allgemeinen Behauptungen ist man zu ganz bestimmten Anklagen vorgeschritten und hat eine zu einseitige Fleischnahrung (Bachstrom und Viele), Mangel an Pflanzensäuren (Cantani), eine zu reichliche Kochsalzzufuhr, Mangel der Kalisalze (Garrod), Mangel an Fett[8]) in der Ernährung ganz bestimmt als Ursache bezeichnet. Einer schärferen Kritik haben alle diese Behauptungen aber doch nicht Stand halten können, und so viel dieselben hin und her besprochen worden sind, so wenig besitzen sie an zuverlässigen und einwurfsfreien Unterlagen. Bei Thieren hat man namentlich niemals durch eine irgendwie modificirte Nahrung einen scorbutartigen Zustand erzeugen können. So liegen die Versuche von Forster[6]) vor, welcher Hunde mit möglichst salzarmer Nahrung fütterte, und ebensolche von Kemmerich[7]). Beide beobachteten zwar schwere Ernährungsstörungen, grosse Mattigkeit, Stumpfsinn, Convulsionen, aber eine hämorrhagische Diathese haben sie nicht gesehen. Mit auffallend geringen Mengen von Eiweiss haben in neuerer Zeit Verschiedene, wie Hirschfeld, Versuche an sich selbst angestellt, mit sehr wenig Fett oder Ausschluss desselben haben viele Physiologen Thiere ernährt, nie wird von einer hämorrhagischen Diathese berichtet.

Dass eine unpassende Nahrung einen gewissen disponirenden Einfluss ausüben wird, namentlich auch durch das Hervorrufen von Magen-

und Darmcatarrhen die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen, den Boden gleichsam günstig bereiten kann, das ist eine Auffassung, welcher schon früh Autoren sich zuwandten[9]) und welche wir auch jetzt durchaus billigen müssen. So ist es begreiflich, dass Amburger[10]) Scorbut bei einer Dame sah, welche fast ausschliesslich von Chocolade lebte, und bei einem Herrn, der fast nur Fleisch genoss. Damit dürften die „Nahrungstheorien" auf das richtige Maass zurückgeführt sein.

Ganz dasselbe müssen wir von den Bemühungen sagen, nervösen Einflüssen eine irgend erhebliche Bedeutung beizumessen. Auch können wir nicht die Blutungen, welche Bernheim durch Suggestion erzielt hat[11]), als eine Stütze solcher Vermuthungen verwerthen, oder die kleinen Ecchymosen, welche Schiff nach Gehirnverletzungen in Lunge und Magen beobachtete. Eine Krankheit, welche da, wo sie einmal Fuss fasst, in so erbarmungsloser Weise alle zu Opfern macht, die sich nicht energisch ihrem Bereich entziehen können — wie wir das in ausgezeichnetster Weise bei der Schiffsepidemie beobachten, kann nur künstlich und gezwungen den Nervenkrankheiten zugezählt werden.

Von hervorragender Wichtigkeit ist die Uebereinstimmung aller Autoren über das endemische Vorkommen dieser Krankheit und über die Neigung zur Bildung von Epidemien. Als Gegenden, in denen der Scorbut endemisch vorkommt*), sind zu nennen das nördliche Russland. In Petersburg gehört er zu den regelmässigen Vorkommnissen in den grossen Hospitälern. In Limousin ist die Krankheit als endemisch beschrieben von Debrod[12]), in Stanislaw (Ostgalizien) von Frank[13]), im Amurlande von Seeland[14]), in Breslau von Paul[15]), in Algier von Churchell[17]) [18]). Das epidemische Vorkommen ist noch in den letzten Jahrzehnten in Ländern vorgekommen, welche auf den hohen Stand ihrer Cultur und ihre Sanitätseinrichtungen gleich stolz sind. Am bekanntesten ist das Auftreten in Paris während der Belagerung 1870 bis 1871[19]), und so sind die Epidemien in belagerten Städten in der Geschichte der Medicin berüchtigt genug. Jetzt beschränken sich die Epidemien meist auf Kasernen, Strafanstalten und Schiffe. Aus der neuesten Zeit ist zu nennen die Epidemie in der Wartenburger Strafanstalt[16]), in der Mohringer Strafanstalt[5]), unter den in Ingolstadt internirten Franzosen[20]), in der Kaserne zu Rocca am Gardasee[21]), die Schiffsepidemien auf dem Var und Orne[22]), bei der arctischen Expedition des „Alert" und „Discovery"[23]) [24]).

Alle diese Vorkommnisse beweisen, dass der Scorbut mit Unrecht von den Aerzten so wenig beachtet wird und dass wir auch jetzt noch jeder Zeit in die Lage kommen können, mit ihm kämpfen zu müssen. Wir glauben, dass die Legende von dem ausgestorbenen Scorbut wahrscheinlich nicht selten den diagnostischen Scharfsinn der Aerzte in den grossen Städten irre führt.

Dass er sogar von der Mutter auf das noch ungeborene Kind übergehen kann, beweisen einige Beobachtungen[27]). Diejenigen Stände, welche durchgängig bessere Wohnung und Ernährung haben, sind

*) Da sich die Verhältnisse im Laufe der Zeit ausserordentlich ändern, so berücksichtige ich nur die Litteratur der letzten 30 Jahre. Im vorigen Jahrhundert ist z. B. Holland einer der schlimmsten Scorbutherde gewesen.

aber viel weniger ausgesetzt als die armen; beim Militär sind die Officiere oft frei geblieben, ebenso sind diese auf den Schiffen weniger gefährdet.

Die Jahreszeit, in welcher die Krankheit am lebhaftesten auftritt, ist das Frühjahr. Man nimmt an, dass die hygienischen Schädlichkeiten, welche durch das eingeschlossene Leben in ungenügenden Wohnungen während der ganzen kalten Jahreszeit gewirkt haben, jetzt sich auf den höchsten Grad steigern.

Im Obuchowhospital fand Hermann in 18 Jahren:

Monat	Krankenzahl	%
Januar	82	3,06
Februar	136	5,07
März	250	9,32
April	346	12,91
Mai	586	21,86
Juni	551	20,55
Juli	394	14,70
August	141	5,26
September	53	1,97
October	41	1,52
November	40	1,49
December	60	2,23

Das Auftreten der Krankheit ist in den verschiedenen Jahren recht verschieden. Auch darüber bringen wir die Zahlen aus dem Obuchowhospitale bei:

Jahre	Summe der Scorbutkranken	% der Gesammtaufnahme
1863	86	0,98
1864	25	0,25
1865	100	1,25
1866	117	0,85
1867	117	0,95
1868	549	4,19
1869	218	1,81
1870	191	1,63
1871	206	1,46
1872	256	1,71
1873	57	0,44
1874	106	0,77
1875	47	0,31
1876	63	0,42
1877	70	0,48
1878	52	0,31
1879	139	0,87
1880	240	2,04

In Petersburg besitzt der sogenannte Fastenscorbut eine gewisse Berühmtheit. Es ist bekanntlich bei den strenggläubigen Russen Vorschrift, vor Ostern zu fasten; diese Fastenzeit dauert sieben Wochen und während derselben sind Fleisch, Butter, thierische Fette, Milch und Eier verboten, Fische, Gemüse und die von Pflanzen kommenden Oele sind erlaubt. In der letzten Woche vor Ostern ist die Strenge des Fastens eine besonders grosse. Dass in dieser Zeit die Leute aus niederen Ständen oft in auffallender Weise herunter kommen, ist gewiss, und so werden sie überhaupt Krankheit erregenden Einflüssen

ausgesetzter sein, wie in den anderen Zeiten*). Sonst steht aber fest, dass Feuchtigkeit und Kälte die Entwickelung des Scorbut begünstigt, dass er immer in den nordischen Ländern mehr zu Hause gewesen ist und auch jetzt noch dort besonders gefürchtet wird. Nichtsdestoweniger ist er auch in den heissen Klimaten mit Sicherheit und sogar in grossem Umfange vorgekommen, wie zum Beispiel in Ostindien (Lucknow[25]), in Arabien[26]).

Verlauf. Die Krankheit kann einen äusserst verschiedenen Verlauf nehmen; von den leichtesten Fällen, die sogar übersehen werden, bis zu den schwersten schnell tödtlichen oder Monate und Jahre lang sich hinschleppenden giebt es jede Form. So ist es also nothwendig, eine gewisse Zahl der häufigsten Krankheitsbilder zu schildern. Vor schablonenhafter Auffassung derselben soll aber ausdrücklich gewarnt sein.

Als leichteste Form ist die einfache Scorbutanämie zu bezeichnen. Die Kranken fühlen sich äusserst matt, aber wissen sonst nichts zu klagen, bei genauer Untersuchung ist allerdings auch hier meist eine leichte Missfärbung und Auflockerung am Zahnfleischrande sichtbar, Weiber zeigen eine auffallend starke Menstruation, aber das Wesentliche ist die Anämie allein, welche Kühn z. B. so schildert: Der gut gebaute und noch gut genährte Mann ist aufs Höchste blutleer, so dass die sichtbaren Schleimhäute fast weiss erscheinen; er ist zu jeder Arbeit unfähig und so hinfällig, dass er während des minutenlangen Stehens bei der Untersuchung ohnmächtig wird.

Die schwereren Formen zeichnen sich durch das ausgeprägte Hervortreten der Grundsymptome: Anämie und hämorrhagische Diathese aus. Die initiale Scorbutcachexie, wie man sie bei den guten Autoren des vorigen Jahrhunderts schon geschildert findet, hat einige wichtige Eigenthümlichkeiten. Es besteht bei ausgesprochener Anämie eine Neigung, leicht zu schwitzen, hier und da zeigen sich Oedeme, so des Gesichts, Handrückens, Vorderarms, der Knöchel. Die Haut selbst besitzt ein „graues, erdfahles, schwer zu schilderndes Colorit“ **), verliert ihren Glanz, ist trocken und wenig elastisch. Oft zeichnet sie sich auch durch das Auftreten einer sehr hartnäckig bestehenden Gänsehaut aus, welche aber da natürlich fehlt, wo die Haut frei von jeglicher Haarbildung ist. Zu dieser Anämie gesellt sich nun die auffallende Neigung zu Blutungen, und zwar zuerst in die Haut der unteren Extremitäten; bald aber treten ausgedehnte Petechien, Striemen und Flächenblutungen hinzu und diese Hämorrhagien werden besonders characteristisch, wenn sie im Unterhautzellgewebe, um und in die Muskeln stattfinden, bretthart Blutinfiltrate die Scorbut-Sclerosen bildend. Heftige Schmerzen stellen sich ein, blutige Ausleerungen von verschiedenen Schleimhäuten schwächen den Kranken immer mehr und mehr. Die Erkrankung des Zahnfleisches ist zwar nicht absolut nothwendig, um das Bild vollständig zu machen, sie greift aber doch oft in entsetzlichem Maasse um sich. Das Zahnfleisch wird tiefroth, stellen-

*) Es giebt zwar noch drei andere Fastenzeiten, diese dauern aber nur je 14 Tage.

**) Andere nennen es geradezu aschgrau[63]).

weise durch umschriebene Hämorrhagien blauschwarz, am Rande entwickeln sich Geschwüre und neben denselben kommt es zu wuchernden, leicht blutenden Granulationen, welche unter Umständen förmliche Tumoren bilden. Ein entsetzlicher, aber characteristischer Geruch verbreitet sich von diesen jauchenden, mit Zerfallproducten und Pilzwucherungen bedeckten Flächen. Unter zunehmendem Verfall tritt endlich ein comatöser Zustand ein und die Kranken gehen zu Grunde. Andere erholen sich langsam, in Monaten, man vergleiche solche Fälle bei Opitz[28]), bei Cron[29]).

Noch schwerere Formen entwickeln sich, wenn nicht nur Hämorrhagien in Haut, Unterhautgewebe und Muskeln, sondern in Knochen, Gelenke und namentlich in die grossen serösen Höhlen des Pericards, der Pleuren, des Peritoneums stattfinden, auch Hirnerscheinungen das Bild compliciren. Hierher gehören Krankheitsbilder wie die von Opitz[28]), von Wegscheider[30]). Besonders schnell und bösartig verlaufende Fälle hat man als Purpura fulminans beschrieben. Koch rechnet hierher die Fälle von Henoch[31]).

Eine gewisse Zahl von Zuständen, welche einen rein localen Character tragen und an ein Allgemeinleiden nicht leicht denken lassen, können unter Umständen rudimentäre Formen von Scorbut sein; so hartnäckiges Nasenbluten und andere Blutungen (Seeland[14]), Stomacace (Hermann[32]), verschiedene Neuralgien (Woodward[33]), Durchfälle (derselbe), Hemeralopie (Schwarz[34]). Auch der sogenannte Wundscorbut gehört hierher, nämlich Fälle, in denen bei Verletzten, wenn sie in Krankenräume kamen, in denen Scorbutkranke lagen, auffallende Störungen in dem Verlaufe der Verletzungen sich zeigen[35]) [36]) [37]) [38]).

Endlich ist noch zu erwähnen, dass die Scorbutiker zwar keine besondere Neigung zu Rückfällen verrathen, dass sie aber auch in keiner Weise vor solchen geschützt sind, wie mannigfache Beobachtungen zeigen[39]) [28]). Zweifelhafter erscheint es mir, ob man eine wirkliche Recurrensform des Scorbut annehmen darf, d. h. eine solche, bei welcher nach der Entstehung ohne neue Ursachen wieder und wieder Rückschläge eintreten. Beim Morbus maculosus werden wir derartige Formen beschreiben.

Die Dauer des Scorbutverlaufes ist je nach der Schwere der Fälle äusserst verschieden; die Krankheit kann in einigen Wochen durchgemacht werden, sie kann sich über viele Monate hinziehen, hartnäckige Geschwüre haben Jahre lang angedauert. In den ungünstigen Fällen tritt der Tod aus sehr verschiedenen Ursachen ein. Zunächst in einer ganz rapiden Weise, so dass man den Eindruck einer Vergiftung gewinnt, eine Art des Todes, die wir bei allen Infectionskrankheiten finden, wenn sie sehr schwer und heftig auftreten. Dann sind die Blutverluste zu nennen; immerhin sind sie als directe Todesursache selten, aber im Verein mit anderen Momenten begünstigen sie die tiefen Erschöpfungszustände, denen viele erliegen. Besonders gefährlich sind die grossen fibrinös-blutigen Exsudate in Herzbeutel, Pleura und Peritoneum, die ersten wohl am meisten, weil sie das Herz direct in Mitleidenschaft ziehen.

Symptome. A. Wesentliche. Hierher rechnen wir 1. das endemische oder epidemische Auftreten, 2. die Scorbutcachexie, 3. die hämorrhagische Diathese.

Was den ersten Punkt anlangt, so ist er hier nicht weiter zu erörtern. Die Scorbutcachexie haben wir schon in ihrem characteristischen Habitus beim Verlauf (p. 132) geschildert. Von der hämorrhagischen Diathese muss gleich gesagt werden, dass die Zeichen derselben doch in gutartigen Epidemien auch spärlich vorkommen, ja ganz fehlen können [61]). Sie sind im Abschnitt Pathologisch-Anatomisches gründlich beschrieben. Am Krankenbett spielt das Exanthem in seiner grossen Mannigfaltigkeit die Hauptrolle, dazu die Sclerosen, die blutigen Ergüsse in die Gelenke, Schleimbeutel, serösen Höhlen, endlich die Blutungen nach aussen.

Die scorbutischen Hautblutungen kommen von dem kleinsten (Flohstichen) bis zum grössten Umfange vor. Oft ergiessen sie sich um die Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen, auch unter die Nägel. Eine eigenthümliche Form wird als Purpura urticata beschrieben, weil sie juckt [40]). Die kleinste Form, welche den sogenannten feingefleckten Scorbut [63]) darstellt, entsteht durch Blutungen in die Haarbälge, welche die Ernährung der Härchen schädigen, ihr Ausfallen bedingen; ist etwas mehr Blut ergossen, so spitzt sich die Haut um das Härchen herum zu und bildet eine der Acne ähnliche Pustel. Es giebt aber auch eine ächte Acne scorbutica in den Talgdrüsen besonders des Gesichts, welche grosse livide Acneknoten bildet. Nicht selten sind sie direct Folge von Schädlichkeiten und zwar oft recht geringfügigen; so kann schon das blosse Aufstehen und Umhergehen wirken, ein Druck, ein Stoss kann sofort eine Blutung hervorrufen, ein kleiner Nadelstich zu einer grossen Ecchymose führen. Verschiedene Fälle verhalten sich in dieser Hinsicht merkwürdig verschieden. Manchmal fehlt ein Hautexanthem ganz, dann wieder wird sein Entstehen durch Traumen begünstigt und in noch anderen Fällen sind diese völlig ohne Einfluss: solche widerspruchsvolle Beobachtungen haben für den Arzt, welcher die Krankheit selten sieht, oft etwas Ueberraschendes.

Wie diese Blutungen Anlass zu Geschwürsbildungen geben und wie man oberflächliche und tiefe unterscheidet, haben wir schon gesehen (p. 127). Merkwürdig ist es zuweilen, wie sich bei diesen Geschwüren die Gewebselemente gleich einem Blumenkohlgewächs emporwölben und über die Ränder hinausschieben. Ihre Hartnäckigkeit und äusserst geringe Neigung zur Heilung ist auch sehr bemerkenswerth; in Monaten ändern sie ihr Aussehen oft nur um ein Geringes. Selten führen sie sogar zu Gangrän. — Im Allgemeinen sind die unteren Extremitäten Lieblingssitz der Blutungen, am seltensten sind Hals und Gesicht befallen, zuweilen sind sie auch halbseitig vorgekommen.

Die Sclerosen, diese Blutinfiltrationen in Bindegeweben und Muskeln, entwickeln sich entweder schnell, in 12—24 Stunden, und dann auch unter Fieber, oder ganz allmählich. Von der Härte, durch welche sie sich auszeichnen, tragen sie den Namen, nie zeigen sie Fluctuation, das ganze Gewebe scheint wie in Paraffin eingeschmolzen und so können auch Bewegungen nicht ohne die Gefahr schwerster Zerreissungen gemacht werden. Sie können sehr schmerzhaft, aber auch ganz schmerzlos sein; ersteres erklärt sich durch Druck und Zerrung

von Nervenstämmen, welche in den Sclerosen liegen. Ueberhaupt sind durch Lage und Ausdehnung derselben auch ganz mechanisch vielerlei Functionsstörungen der Muskeln und Gelenke zu erklären, wie dies Koch näher ausführt[41]). Auch für die Sclerosen gilt Ober- und Unterschenkel als Lieblingssitz. Ihr Vorkommen ist viel seltener als das der Hautblutungen und gehört schon den schweren Formen an.

An diese Infiltrate schliessen sich dann die Blutungen zwischen Periost und Knochen an, welche wir auch schon geschildert haben; ihr Lieblingssitz sind die Oberschenkel, die Tibia; aber auch an allen anderen Knochen, z. B. Darmbein, Scapula werden sie beobachtet, merkwürdige, oft bretthart Tumoren bildend. Was die Ergüsse in Gelenke und Schleimbeutel anlangt, so sind auch sie schon geschildert. Knie- und Sprunggelenk sind am häufigsten befallen.

Die grossen hämorrhagischen Ergüsse in die serösen Höhlen machen die Symptome, welche alle massigen Ergüsse hier stets bedingen. Am häufigsten findet man sie in den Pleuren, dann folgt das Pericard, die Bauchhöhle wird am seltensten ergriffen. Es ist nun zweierlei möglich: entweder es handelt sich um einfache Blutungen in diese Hohlräume, welche dann je nach ihrer Grösse und Dauer mehr oder weniger gefährlich werden, ja geradezu zum Tode führen können — oder es bilden sich hämorrhagische Exsudate, es handelt sich also um wirkliche Entzündungen, welche, wie alle derartigen, sehr verschieden verlaufen, immer aber als sehr schwere Erscheinungen aufzufassen, oft die Vorläufer des Todes sind[44]).

Von Interesse sind noch die Veränderungen, welche der Scorbut in den Augen macht. Ecchymosen unter die Conjunctiva, blutige Transsudate in die Augenkammern, blutige Infiltrationen in Cornea, Glaskörper, Iris sind oft vorhanden und gehen vielfach ohne Schaden zurück. Doch ist auch Atrophie des Bulbus die Folge. Ein oft beschriebenes Symptom ist die Hemeralopie, welche mit Blutungen in die Netzhaut in Zusammenhang stehen dürfte; doch soll sie auch ohne Bluterguss vorkommen.

Von Erscheinungen, welche die Blutungen in die inneren Organe machen, erwähnen wir: auf den Lungen Dämpfungen und Hämoptoë, welche unter dem Bilde von Pneumonie auftreten können, von Seiten des Magens Blutbrechen und blutigen Stuhl, von Seiten des Darms Coliken und blutige Stühle. Die Milz ist oft durch Blutergüsse erheblich vergrössert, Blutungen in Nieren und Harnwege haben blutigen Urin zur Folge.

B. Secundäre Symptome. Von den Knochen haben wir schon die Entstehung der Knochenweichheit und der Knochenbrüchigkeit erwähnt, ebenso die Ablösung der Epiphysen. Diese letztere Erscheinung hat natürlich oft sehr bedeutende Functionsstörungen im Gefolge, welche wir an den einzelnen Gelenken nicht zu erörtern brauchen; hier sei nur aufmerksam gemacht, dass sie auch zu heftigen Respirationsbeschwerden führen kann, wenn die Verbindungen des Sternums mit den Rippen verloren oder gelockert sind und dies nun bei jeder Respirationsbewegung auf das Mediastinum drücken muss.

Ausser den hämorrhagischen Exanthemen finden sich auf der

Haut selten noch solche, welche direct nicht blutig sind, wenn sie auch ein livides, oft dunkelblaues Aussehen gewinnen oder auf einem solchen Grunde sitzen: es werden vesiculöse, papulöse und pustulöse Ausschläge aufgeführt (herpes- und lichenartige Formen), auch chloasmaähnliche, hellkupferfarbene Flecke mit kleienförmiger Abschilferung kennen die Autoren. Im Unterhautzellgewebe sind diffuse ödematöse Anschwellungen und mehr umschriebene, geschwulstartige Ergüsse anzuführen.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit hat immer das Zahnfleisch auf sich gelenkt, weil die scorbutische Affection desselben nicht allein äusserst häufig ist, sondern auch weil sie mit zu den frühsten Symptomen gehört, oft also die Diagnose auf ihrer Würdigung beruht. Die Erscheinung ist so wichtig, dass sie practisch entschieden zu den wesentlichen Symptomen gerechnet werden muss. Es ist nur zu bemerken, dass sie doch auch völlig fehlen kann, ja bei wirklich gesunden, wohl gepflegten Zähnen und beim Fehlen aller Zähne wirklich häufig zu fehlen scheint. Es ist also sehr fraglich, ob das allzugrosse Betonen eines solchen Symptomes nicht irre führen kann. Die characteristische scorbutische Beschaffenheit wäre also nur das Auftreten von Hämorrhagien unter der Mundschleimhaut, die Neigung zu Blutungen aus derselben, nicht aber die eigentliche scorbutische Stomacace. Freilich hat diese wegen ihrer entsetzlichen Schmerzhaftigkeit und den grossen Qualen, welche sie allen Befallenen bereitet, ebenso wegen der sicheren Unterlage, welche sie in der Praxis oft der Diagnose verleiht, die Aufmerksamkeit der Beobachter ganz besonders auf sich gezogen.

Zuerst sieht man nur einen feinen lividen Saum am Rande des Zahnfleisches, ohne Zeichen von Auflockerung, aber bei leichtem Druck fliesst Blut zwischen Zahn und Zahnfleisch hervor. Später kann das Zahnfleisch in seiner ganzen Breite alle Farbennüancen von bleigrau bis schwarz durchmachen, dann lockert es sich, wird sammetartig-schwammig, schwillt auf und schmerzt so bei der leisesten Berührung, dass die Aufnahme von Speise zu einer Qual wird. In dem schmierigen Secrete, welches sich unter Begünstigung massenhafter Pilzbildungen absondert, entwickelt sich ein abscheulicher Gestank. Die Zähne werden allmählich wackelig, aber nur in den höchsten Graden fallen sie aus, da auch der Alveolarfortsatz erweicht und sie so jeden Halt verlieren. In vielen Fällen kommt es im weiteren Verlauf zu einer Wucherung und Wulstung der schwammigen Zahnfleischmassen, welche sich als Hypertrophie darstellt. Nach Rückbildung derselben können dann weisse, verhärtete, narbenähnliche Stellen zurückbleiben. Die Aerzte der nördlichen Gegenden und die, welche Polarreisen begleiteten, schildern die Zahnfleischveränderungen im Allgemeinen viel schlimmer, wie diejenigen, welche in den milderen Klimaten die Krankheit beobachteten.

Im Rachen wird ausser Blutungen eine Angina scorbutica und eine Pharyngitis beschrieben, auch Geschwürsbildungen sind nicht selten. Zu der Angina gesellt sich nicht selten auch eine Herpeseruption auf Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, Lippenrand hinzu [5]). Was den Magen anlangt, so ist der Appetit der Kranken meist gut, ja überraschend, daher auch günstige Erfolge so schnell erzielt werden können, wenn in frischen Fällen bald für passende, stärkende Nahrung gesorgt werden kann. Erbrechen und Durchfälle sind immerhin Seltenheiten. Dass

der Stuhl einen dysenterischen Habitus annehmen kann und daher der Ausdruck dysenterischer Scorbut als ein sehr schlechter, weil zweideutiger, bezeichnet werden muss, ist leicht verständlich. Scorbutische Darmgeschwäre kommen vor, Darmcatarrhe namentlich in deren Begleitung.

Der Urin ist in den leichteren Fällen ohne characteristische Veränderungen gefunden worden. Fälle mit Eiweiss und Cylindern sind vorgekommen. Die häufigste Abweichung ist aber die, dass der Urin bluthaltig wird. Sonst ist noch eine auffallend dunkle (braune bis schwärzliche) Farbe vereinzelt angegeben[42]).

Auf der Lunge ist ausser den Folgen der Blutungen noch das gelegentliche Auftreten von Geschwüren in den Bronchien und Catarrh derselben zu erwähnen.

Die Herzthätigkeit liegt im Scorbut stets darnieder, es gehört dies zum Bilde der Cachexie, der Herzstoss ist oft unfühlbar, der Puls sehr beschleunigt, sehr klein, anämische Geräusche sind gewöhnlich.

Das Blut ist mehrfach untersucht worden, irgend etwas Characteristisches hat man nicht gefunden. Die Zahl der rothen Körperchen wird als vermindert angegeben[45]) [49]). Penzoldt beobachtete zum Theil gekörnte, zum Theil stark lichtbrechende Körperchen, $^1/_4$ bis $^3/_4$ der normalen Grösse eines rothen Blutkörperchens darbietend, er fasst sie als Vorstufen dieser auf. Angaben über einen gewissen Grad von Leukocytose sind auch öfter gemacht worden[45]) [60]). Kühn spricht an einer Stelle auch so, als hätte er Poikilocytose beobachtet[56]). Eine sehr umfangreiche und gründliche Blutuntersuchung liegt von Wjeruschski[64]) vor. Er fand ausserordentlich starke individuelle Schwankungen, aber es ist auch zu bedenken, wie verschieden die Ernährungsverhältnisse der Scorbutiker sind, dass es unter ihnen von Wohlgenährten, kaum Leidenden bis zu Sterbenden jede Gattung giebt; wenn also die Krankheit keine specifische Blutveränderung setzt, so müssen sich solche Schwankungen finden. Was die rothen Blutkörperchen anlangt, so fand er sowohl Macro- als Microcyten in auffallend grosser Zahl (die Grösse schwankte zwischen 4 und 13 μ, während das normale Mittel 7,7 ist), ebenso Poikilocyten, im Allgemeinen wuchs mit der Schwere der Erkrankung die Zahl der Macrocyten. Es würde dies also dem Verhalten bei der perniciösen Anämie sich annähern. Aus einer grossen Menge von vergleichenden Zählungen und Hämoglobinbestimmungen ergiebt sich in den schwereren Formen bei vorwärtsschreitender Krankheit eine bedeutende Abnahme an Zahl und Hämoglobingehalt der Körperchen, aber so, dass der Quotient (vergl. p. 8) grösser als 1 wird, bessert sich die Krankheit wieder, so nimmt die Zahl der Körperchen auch hier schneller zu, als der Hämoglobingehalt, der Quotient sinkt auf 1 und unter 1 hinab. Was die weissen Blutkörperchen anlangt, so schwanken auch hier die Zahlen sehr, doch kommt den reinen Scorbutzuständen eine Armuth an solchen im Blute zu. Wenn aber Complicationen, namentlich verschiedenartige Entzündungen eintreten, so verwischt sich dies Verhältniss völlig. Die Zahl der eosinophilen Zellen erschien auf der Höhe der Krankheit auffallend.

Das Nervensystem ist, wie die anderen Organe, Sitz der verschiedenartigsten Blutungen mit ihren Folgen. Die Litteratur enthält viele Fälle von Lähmungen, Krämpfen, Coma, Tod in Folge von

Hämorrhagien in die Centralapparate. Aber auch periphere Lähmungen und Atrophie kommen vor. Von Seiten des Auges ist, ausser Blutungen, als ein sehr merkwürdiges Symptom die Hemeralopie zu nennen, welche noch nicht erklärt ist. Schmerzen haben die Scorbutiker oft und viel. Ein Theil derselben ist auch nur secundär nach Blutungen, wie diese sind sie in den untern Extremitäten und in den Gelenken am häufigsten. Sonst wird noch besonders die linke Brustseite erwähnt, aber diese Schmerzen deuten oft auf Lungencomplicationen hin.

Die bei dieser Krankheit auftretenden Fieberbewegungen sind äusserst verschiedenartig und bieten nichts Typisches dar [5]) [47]) [48]) [61]); der einfache Krankheitsverlauf bei Scorbut ist der fieberlose, ja die einfache Scorbutanämie, also die leichteste aber auch reinste Form der Krankheit geht mit einer niederen Temperatur einher (Morgentemperatur 36,5—36,8, Abendtemperatur 37,0—37,2). Dann aber giebt es doch Fälle, welche von vornherein mit Fieber beginnen; als Beispiel stehe hier das Fieber des Falls Hoffmeister bei Kühn

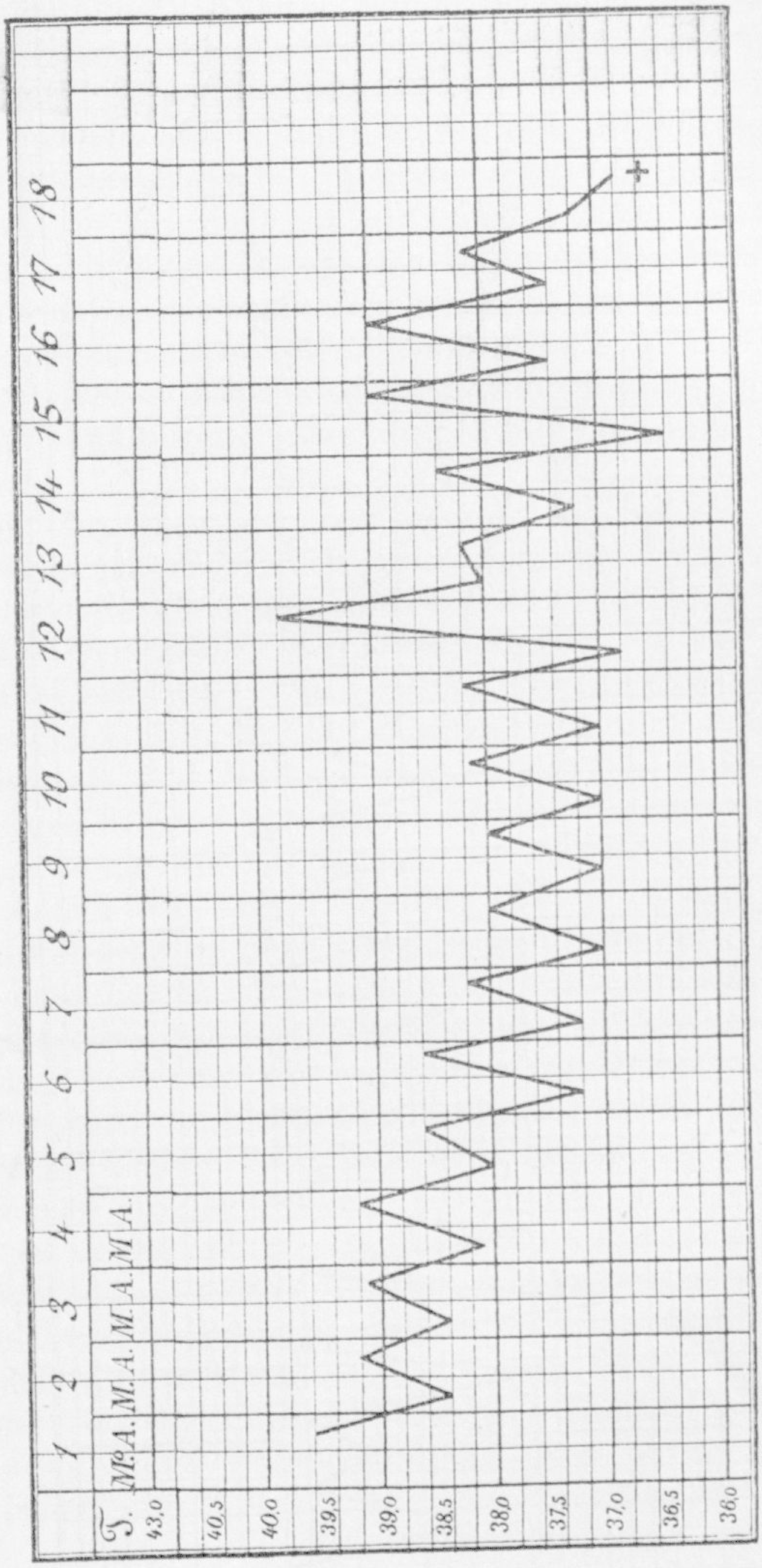
Morgens		38,9 (86)	37,4 (86)	37,0 (90)
Abends	40 (117)	38,3	37,1	37,3

und bleibt weiter normal. Im Verlauf des Scorbuts tritt sehr leicht Fieber ein, die Angina schon und viel andere Symptome vergesellschaften sich damit, und auf geringe, kaum nachzuweisende Schädlichkeiten kann der Kranke mit unregelmässigen Temperaturerhöhungen antworten. Hier mögen einige Curven von Berthenson zur Erläuterung dienen.

Complicationen. Als solche sind anzuführen: croupöse Pneumonie, Lungengangrän, Endocarditis, acuter Gelenkrheumatismus, Nephritis, Erysipele (von ausgezeichnet bläulicher Farbe), Phlegmonen, gangränöse und pyämische Processe. Der Scorbut ist eine Krankheit, welche da, wo sie herrschend ist, eine grosse Neigung hat, anderweitig auftretende Erkrankungen zu compliciren; in grossen Hospitälern befiel er die Leute, welche wegen Typhus, Wechselfieber, Rheumatismen, Phthise hineingeschickt waren. Während des Krieges in der Krim gab es Perioden, wo jeder Kranke scorbutisch wurde. Aber auch eine früher geheilte Krankheit kann unter dem Einfluss des Scorbuts gleichsam wieder aufleben. Nicht allein die Lösung geheilter Knochenbrüche ist beobachtet, welche ich schon erwähnt habe, sondern es giebt Fälle, wo Scorbutkranke Wechselfieber wieder bekamen, die sie früher gehabt hatten und von denen sie geheilt waren [5c]), ebenso dass ein früher überstandener Rheumatismus aufs Neue wieder ausbrach. Es entsteht dann eine eigenthümliche Mischung von Scorbut und Gelenkrheumatismus, welche sehr an die Peliosis rheumatica erinnert.

Resultate chemischer Untersuchungen. Etwas genauere Harnuntersuchungen liegen von Hohlbeck vor [43]). Die Untersuchungen des Blutes auf Hämoglobin, Eisen, Kali, Chlor haben sehr verschiedene Resultate gegeben; wenn die einen Abnahmen constatiren, so fanden die andern normale Verhältnisse. Es ist fast werthlos, diese Angaben

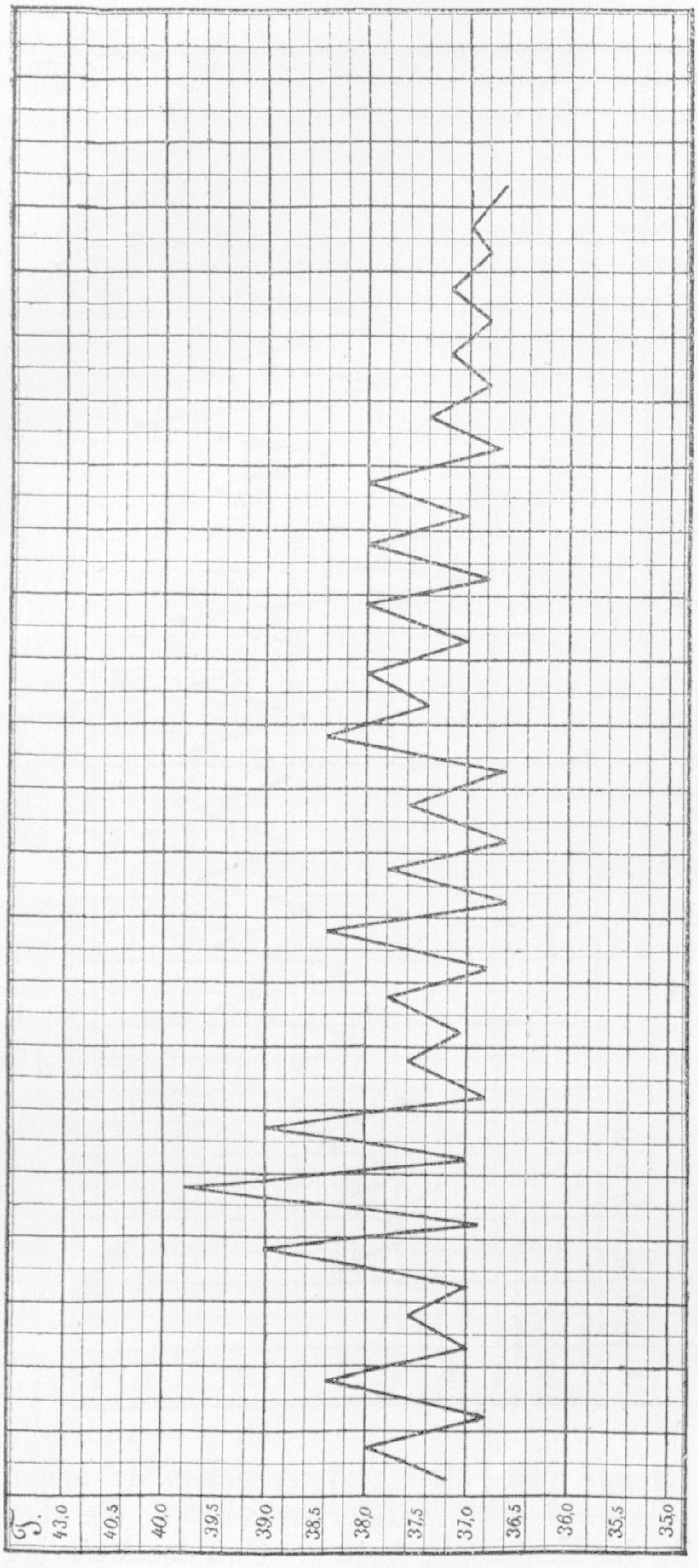
zu registriren. Die Zusammenstellung der alten Litteratur ist bei Duchek[46]) sowie bei Koch nachzusehen. Die Analyse von Leven ergiebt den Wassergehalt gross, die Blutkörperchen sehr vermindert. Es fand eine auffallend schnelle und energische Gerinnung statt[49]). Von einem gewissen Interesse ist der auffallend hohe Pigmentgehalt des Urins, welchen Hohlbeck und Kretschy[68]) angeben; weitere Untersuchungen gerade über diesen Punkt fehlen.



Berthenson. Scorbut mit Pericarditis haemorrhagica.

Wesen der Krankheit. Die Daten, welche in dem vorliegenden, besonders in dem Abschnitte über Ursache und Vorkommen der Krankheit beigebracht worden sind, stempeln dieselbe zu einer Infectionskrankheit. Da man sich von verschiedenen Seiten sehr energisch gegen diese Auffassung gewehrt hat[50]), so bemerke ich, dass ein solches endemisches und epidemisches Auftreten bei Krankheiten durch fehlerhafte Ernährung natürlich auch stattfinden kann und festgestellt ist, z. B. bei Ergotismus, ferner bei Trichinose, Wurst-, Fisch- und Fleischvergiftungen. Wollte man aber den Scorbut in diese Gruppe bringen, so würden dem eine grosse Menge von Fällen widersprechen, in denen die Krankheit Leute ergriff, die wohl mit einander verkehrten, die aber durchaus keine Gemeinschaft in der Ernährung hatten. Und das Material, welches geradezu für contagiöse Eigenschaften des Scorbuts spricht, ist nicht verächtlich. Es liegen da vor die Beobachtungen von Ségond[51]), die Mittheilungen von Villemin[52]) und von Kühn[53]). Man wolle auch die Discussion der Frage bei Koch beachten. In Russland, wo jetzt die besten Autoritäten über diese Krankheit gesucht werden müssen,

sind sehr angesehene Männer: Paschutin, Pasternazky, Nowikow, Drosdow [67]), Berthenson [61]) dieser Ansicht. Um aber nicht einseitig zu sein, müssen wir gestehen, dass Amburger [10]) in geschickter Weise die Nahrungstheorie vertritt. Das Schlimme ist, dass diese alles Bestimmte verloren hat, die Autoren können nicht mehr sagen, was der Nahrung fehle (das eben war das Bestechende an Garrod's Kalitheorie, welche ihr so viel Anhänger verschafft hat), sondern sie sind auf das Allgemeinste zurückgekommen: es ist der Mangel an Abwechselung.



Berthenson. Scorbut. Leichter Fall.

Es ist ja sicher, dass der endgültige Ausspruch über das Wesen der Krankheit erst dann wird abgegeben werden, wenn die Ursache sicher und über aller Discussion fest steht. Vorläufig sind die Bemühungen, im Blute oder den Geweben einen Infectionsträger oder Bacillus nachzuweisen, noch so wenig belohnt worden, dass man nichts Entscheidendes anführen kann. So haben nach Koch [54]) Murri, Cantu und Petrone versucht, Scorbut auf Kaninchen mit Hülfe des Blutes Scorbutkranker zu übertragen, und scheint der Versuch nicht gänzlich misslungen zu sein. Ferner liegen einige Berichte über Züchtung von Bacterien vor, welche verdienen, hier angeführt zu werden [Klebs, Quincke [55]), Watson Cheyne [56]), Demme [57])], völlig abgeschlossene Resultate sind aber nicht gewonnen. In der Art und Weise seines Verlaufes,

dem Auftreten bald in acuter, bald in mehr chronischer Weise, in der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder erinnert der Scorbut vielfach an die Syphilis.

Es hat die Forschung nach dem Wesen dieser Krankheit endlose Hypothesen, aber so gut wie keine Thatsachen aufzuweisen. Es ist durch Ernährungsschädigung künstlich eine hämorrhagische Diathese bis jetzt nicht zu Stande gebracht worden*) und es ist bis jetzt kein Microorganismus nachgewiesen, obwohl Wjeruschski und W. Koch eifrig gesucht haben. Die, welche die Krankheit für eine Ernährungsstörung halten, haben im entscheidenden Punkte eben so negative Resultate, wie die, welche sie zu den Infectionskrankheiten zählen. Sonst ist bekannt, dass wir eine ganze Menge von Infectionskrankheiten und Intoxicationen mit Hämorrhagien verlaufen sehen, aber keine von den Krankheiten, bei welchen einfach die Ernährung schwer geschädigt ist; weder die malignen Affectionen des Oesophagus und Magens, noch die schweren Stoffwechselerkrankungen haben die hämorrhagische Diathese unter ihren Symptomen.

Ausser den Infectionen kommen also von bekannten Ursachen für die Erzeugung der hämorrhagischen Diathese nur noch gewisse Vergiftungen in Frage, wie denn die Fleisch- und Wurstvergiftungen schon ausgezeichnete scorbutische Symptome darbieten können, auch von Schlangengiften ist dasselbe bekannt. Die enorme Verbreitung aber, welche der Scorbut unter vielen Umständen gewonnen hat und noch jetzt in Städten wie Petersburg und Moskau fast alljährlich gewinnt, macht eine derartige Intoxication sehr unwahrscheinlich. Immer würde aber eine solche Auffassung mehr für sich haben, als die Speculationen über Kalimangel, und so sehen wir auch Wjeruschski zu der Annahme eines Vergiftungszustandes bei dem Scorbut kommen.

So halte ich dafür, dass der Scorbut eine Infectionskrankheit sei, dass aber der Boden für dieselbe durch ungünstige, namentlich zu einförmige und schwer verdauliche Nahrung in ausgezeichneter und eigenthümlicher Weise bereitet werde. Die Infection kann da schwer haften, wo nicht ein gewisser cachectischer Zustand der Gewebe entwickelt worden ist. Die disponirenden Momente haben hier neben der Ursache ein solches Gewicht, wie es uns sonst nur selten vorkommt. Als Vergleich für dieses Verhältniss führe ich die schweren anämischen Zustände bei Leuten an, welche mit Bothryocephalus behaftet sind. Der Kräftige und Widerstandsfähige erkrankt nicht, eine besondere individuelle Disposition muss der Erkrankung erst den Boden günstig bereiten. Es ist übrigens durchaus wahrscheinlich, dass ein genaues Studium der Infectionskrankheiten überall ähnliche Verhältnisse aufdecken wird.

Diagnose und Prognose. Die Krankheit ist mit allen denjenigen leicht zu verwechseln, bei welchen die hämorrhagische Diathese eine hervorragende Rolle spielt: Morbus maculosus, Hämophilie, Hämathi-

*) Dagegen wären allerdings die Fälle von Stigmatismus anzuführen, wenn sie nicht so selten und complicirt wären, dann die Fälle von Noorden [65]), von Amburger [10]), gegen welche Bedenken leicht zu erheben sind.

drosis, Erythema multiforme, gewissen Fällen, wo bei Syphilis die hämorrhagische Diathese besonders hervortritt, besonders Syphilis der Neugeborenen. Eine zweite Gruppe von Verwechselungen können die Stomatitisformen bilden. Solche Verwechselung ist um so schwerer zu vermeiden, als verschiedene Autoren ganz bestimmt die einen und die anderen dieser Erkrankungen dem Scorbut zurechnen. Wir haben selbst schon bei der Besprechung der hämorrhagischen Diathese im Allgemeinen zugeben müssen, dass die Grenzen zwischen den verschiedenen Formen oft einen sehr künstlichen Eindruck machen.

Leichter ist es dagegen, sich vor Verwechselungen mit den Infectionskrankheiten zu schützen, besonders vor dem Typhus exanthematicus, dann vor den anderen, welche alle gelegentlich, meist bei besonderer Schwere der Infection, einen hämorrhagischen Character annehmen können. Am ehesten wird noch die Variola haemorrhagica einmal irre führen können, da hier der Ablauf bis zum Tode erfolgt, ohne dass das landläufige Bild eines Pocken-Exanthems überhaupt sich einstellt. Die maligne Endocarditis mit ihren multiplen embolischen Hämorrhagien wird auch nicht immer leicht zu erkennen sein.

Was die Prognose anlangt, so erinnern wir an die oben (p. 132) gegebene Eintheilung. So lange nur Mundaffectionen und Hauthämorrhagien bestehen, ist die Aussicht günstig, wenn für die Kranken gute Pflege und Nahrung vorhanden ist; sobald tiefere Blutungen vorliegen, muss sie immer als sehr ernst bezeichnet werden.

Behandlung. Da ich den Scorbut für eine Infectionskrankheit halte, so glaube ich, dass sorgfältige Isolirung der Kranken und grösste Reinlichkeit im Verkehr mit denselben in dem Maasse mindestens, wie wir es etwa Syphilitischen gegenüber für nöthig halten oder noch weiter gehend — im Stande sein dürfte, die Verbreitung zu hemmen. So lange aber der Infectionsträger nicht selbst studirt werden kann, sind ins Einzelne gehende Vorschriften schädlich, wenn es auch leicht wäre, hierin dem Beispiele Mancher zu folgen, welche die genauesten, sogar polizeilichen Verordnungen gegen unbekannte Feinde zu geben wissen.

Die grosse Bedeutung, welche ungünstige Lebens- und Ernährungsverhältnisse besitzen, sei noch einmal erwähnt. Durchaus gesundheitsgemässe Nahrung, reinlichste Zubereitung, grösste Reinlichkeit an Körper und Wohnung sind nach unseren jetzigen Kenntnissen das Beste und Heilsamste, was wir für die Kranken besorgen können, und was den Gesunden, welcher mit ihnen zu thun hat, schützt. Nicht genug ist dabei Arbeit und Bewegung in frischer Luft zu empfehlen, für Abwechselung, Unterhaltung und Erheiterung zu sorgen, Hoffnung, günstige Nachrichten brachten stets Besserung der Epidemieen, Unglücksfälle Verschlimmerung[62]) hervor. Ortsveränderung, wenn sie zu ermöglichen, muss als ein besonders mächtiges Hülfsmittel angesehen werden.

Was die Lebensweise anlangt, so rühmt man von Getränken den Cider, dann ein Bier mit Fichtensprossen gebraut, aber Bier und Wein wird überhaupt gelobt. Von Nahrungsmitteln sind an die Spitze junge Gemüse, Obst, Mehlsuppen, rohes geschabtes Fleisch zu stellen. Ein sehr wesentliches Erforderniss ist Abwechselung. Den jungen

grünen Gemüsen wurde namentlich früher eine ganz besondere, fast specifische Heilkraft und prophylactische Wirkung zugeschrieben, jetzt aber legt man das Hauptgewicht auf reichliche Darreichung, gute Zubereitung und Abwechselung. Die Milch wird oft gar nicht erwähnt, in Russland aber hat sie viel Anhänger, ja es giebt sogar solche, welche die Kranken mit Milch allein[66]) oder mit Kefir allein[69]) ernähren wollen. Ich glaube, dass dies, als allgemeine Regel hingestellt, doch Bedenken erregen muss.

Gegenüber der Bedeutung dieser Maassregeln fallen die eigentlichen Antiscorbutica specifica nicht ins Gewicht oder sie gehören schon in diese Reihe wie die Empfehlung der frischen jungen Gemüse. In älterer Zeit wurde dem Löffelkraut (Cochlearia), der Brunnenkresse (Nasturtium), dem Sauerampfer (Rumex), dem Rettig (Raphanus), der Chamämore, einer schönen Beere sumpfiger Gegenden des Nordens, besonderer Nutzen gegen die Krankheit nachgerühmt. Der Citronensaft wurde fast als eine Panacee verehrt. Dann kam die Zeit, wo man besonders den Kaligehalt betonte, Bierhefe und direct Kalisalze verabreichte. Auch gewissen harzigen Bestandtheilen schrieb man einen Nutzen zu, so stehen die Abkochungen der jüngeren Triebe verschiedener Pinusarten in einem gewissen Ruf. Neuerdings sind am meisten in Anwendung Jodtinctur (während Jodkali getadelt wird), Alkohol, Salicylsäure, Kreosot, Theerwasser, Hefe, Arsenik; endlich an Säuren: Schwefelsäure und Citronensäure. Aus der Verschiedenheit dieser Mittel ergiebt sich schon, dass die specifische Therapie über ein planloses Herumprobiren kaum hinausgekommen ist. Quecksilber wird wenigstens ziemlich allgemein verworfen, ebenso Eisen; Secale wird nicht gelobt.

Die Sorge für den Darmkanal ist sehr wesentlich; so sind die bitteren Mittel, wie China und Cascarilldecocte, anderntheils die leicht abführenden Mittel (Faulbaum, Tamarinden, Ricinusöl) frühzeitig zu Hülfe zu nehmen, jede Verstopfung und jeder Durchfall sofort zu behandeln. Werden die Stühle blutig, so ist Kohle und Opium gleich zu Hülfe zu nehmen; von einigen wird dann auch Calomel gegeben, doch ist es wohl durch andere Mittel stets zu ersetzen.

Bei chronischem Verlaufe ist auch die Anwendung von Bädern und Duschen in Betracht zu ziehen und zwar hat man, je nach dem Kräftezustande des Kranken, von kühlen wie von lauen Applicationen Gebrauch zu machen. Der nützliche Einfluss derselben auf Circulation und Nervensystem ist so einleuchtend, dass es überraschen muss, verhältnissmässig wenig über diese Mittel zu finden. Ponomarew[69]) erwähnt jedoch, dass die Scorbutiker in warmen Bädern leicht ohnmächtig werden, und wendet daher nur örtliche warme Bäder an, welche er sehr lobt.

Lebensgefährliche Symptome sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln. Was die Blutungen anlangt, so ist die chirurgische Therapie hier meist nicht mächtiger, wie die innere — weitgreifende chirurgische Eingriffe müssen geradezu als Fehler bezeichnet werden. Können doch schon einfache Druckverbände Veranlassung zu tiefen Gewebsblutungen geben. Die operative Behandlung scorbutischer, mit hämorrhagischem Exsudat gefüllter Gelenke hat mehrfach schnell eine ungünstige Wendung im Krankheitsverlaufe herbeigeführt. Anders dagegen hat man die Ergüsse ins Pericardium zu betrachten. Hier ist der Druck auf das Herz

von solcher Bedeutung und bedingt solche Lebensgefahr, dass eine Erleichterung desselben in schweren Fällen jedenfalls versucht werden darf, obwohl allerdings bei diesem schweren Symptomencomplex die Aussichten nicht günstig sind. Der Versuch scheint nicht häufig gelungen zu sein[63]). Die Ergüsse in die Pleura nehmen dagegen eine ganz andere Stellung ein; sind sie einerseits weniger zu fürchten, so ist andererseits hier von Punctionen viel weniger zu erwarten. Ebenso wenig vertragen die scorbutischen Geschwüre irgend welche eingreifende örtliche Behandlung, sie sind nur zu reinigen und durch Deckverbände zu schützen. Das Zahnfleisch wird am besten geschützt, wenn man frühzeitig alle schlechten Zähne entfernt, später ist dies nicht mehr möglich und sind nur einfach reinigende Mundwässer, Kali chloricum und Tinct. Myrrhae, Kali hypermanganicum in stärkster Verdünnung, zu empfehlen. Aetzen, Brennen und Schneiden sind einfach abzulehnen. Doch empfehlen viele Aerzte bei starken schwammigen Wucherungen die Anwendung des Argentum nitricum.

Litteratur.

1) Saviard, Nouveau recueil d'observations bei Koch, Scorbut p. 24.
2) C. L. Hoffmann, ebenda p. 25. Krebel, Scorbut, Leipzig 1866.
3) Uskow, Centralblatt f. med. Wiss. 1878 Nr. 28.
4) Koch, Scorbut p. 25.
5) Kühn, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880 Bd. XXV, a) p. 142, b) p. 134, c) p. 146.
6) Förster, Zeitschrift f. Biologie 1873 Bd. IX p. 297.
7) Kemmerich, Pflüger's Archiv Bd. II p. 85. Darstellung dieser ganzen Frage bei Voit im Handbuch der Physiol. Bd. VI. 1. p. 356.
8) Felix, Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentliche Gesundheitspflege.
9) Lind, Abhandlung vom Scharbock aus dem Englischen 1775.
10) Amburger, Archiv f. klin. Med. 1881 Bd. XXIX p. 123.
11) Bernheim, Suggestion, Wien 1888.
12) Debord, Gaz. hebdo. 1874 Nr. 45 p. 716.
13) Frank, Wiener med. Presse 1877 Nr. 31 p. 1018.
14) Seeland, Petersburger med. Woch. 1882 Nr. 2 und 3.
15) Jahresb. der schles. Gesellschaft f. vaterl. Cultur 1855.
16) Wald, Casper's Zeitschrift f. gerichtliche Med.
17) Bensch, Gaz. hebdom. 1874 Nr. 46 und 48.
18) Hattute, Rec. de mém. de méd. etc. militair. 1875.
19) Grenet, Annales d'hygiène 1871. Lasègue und Legroux, Arch. gén. de méd. 1871. Burrmann, Arch. gén. de méd. 1884.
20) Döring, Deutsche militärärztliche Zeitung 1872.
21) Michaelis, Internationale Revue über die Armeen und Flotten 1882.
22) Lemarchand, Thèse de Paris.
23) Report of the Committee to inquire into the causes of the outbreak of scurvy, London 1877.
24) Neate, Lancet 1883. Fayrer, Rae, ebenda.
25) Greenhow, Indian Annals of med. Soc. 1858 Juli.
26) Pruner, Die Krankheiten des Orients.
27) Dohrn, Archiv f. Gynäcologie Bd. VI 1874 p. 486.
28) Opitz, Prager Vierteljahrsschrift 1861 p. 109.
29) Cron, Berliner klin. Woch. 1876 p. 693.
30) Wegscheider, Deutsche med. Woch. 1881 Nr. 17 und 18.
31) Henoch, Berliner klin. Woch. 1887 Nr. 1.
32) Petersburger med. Woch. 1881 Nr. 3 p. 24.
33) Woodward, Outlines of the chief camp diseases of the United States Armies, Philadelphia 1863.
34) Schwarz, Reise der österreich. Fregatte Novara Bd. I, Wien 1861.

[35]) Verneuil, Gaz. hebdom. 1871 VIII 9.
[36]) Sorel, Gaz. hebdom. 1880 XVII 26.
[37]) Ferra, Du scorbut dans ses rapports avec le traumatisme, Thèse, Paris 1881.
[38]) Berne, Gaz. méd. de Paris 1884 p. 262.
[39]) Lilienfeld, Casper's Woch. f. ger. Med. 1851 1—3.
[40]) G. Samson-Himmelstiern, Beobacht. über d. Scorbut 1843.
[41]) L. c. p. 12.
[42]) Kretschy, Wiener med. Woch. 1881 Nr. 52.
[43]) Hohlbeck, Petersburger med. Woch. 1877 Nr. 23 p. 285.
[44]) Schilderung der Pericarditis scorbutica [40]) p. 50—74.
[45]) Uskow, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1878 Nr. 28.
[46]) Duchek, Pitha-Billroth's Chirurgie Bd. I p. 291.
[47]) Kernig, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879 Bd. XXIV.
[48]) Englisch, Wiener med. Blätter 1885 Nr. 24—26.
[49]) Leven, Gaz. méd. d. Paris 1871 p. 493, citirt nach Maly, Jahresb. f. 1871 p. 115.
[50]) Hirsch, Geographische Pathologie.
[51]) Bongarel, Thèse de Strasbourg 1815.
[52]) Villemin et le Roy de Méricourt; Bulletin de l'acad. de méd. 2 sér. III Nr. 32—43; IV Nr. 20—23.
[53]) Kühn l. c.[5]) p. 163 ff.
[54]) L. c. p. 136.
[55]) Quincke, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. XIX p. 415.
[56]) British med. Journal 1884, 23. Februar, p. 362. Watson Cheyne.
[57]) Demme, Fortschritte d. Medicin 1888 Nr. 7 p. 257.
[58]) Kriwusch, Diss., Petersburg 1888. Er giebt als wesentliche Veränderungen in den Lymphdrüsen an: Verdickung der Kapsel, Trabekel und des Reticulum; Pigment- und Fettinfiltration; Endothelwucherung der Capillaren und kleinen Arterien.
[59]) Iwanowski, Rudnew's Journal 1875.
[60]) Laboulbène, Gaz. hebdom. 1871.
[61]) Berthenson, Deutsche Archiv f. klin. Med. Bd. XLIX.
[62]) Noch jetzt ist es im höchsten Grade lohnend und interessant, bei Lind (der englischen 3. Aufl. p. 343) die Erzählung von dem Scorbut in Breda zu lesen; zu sehen, wie jene alten Aerzte über die Macht der Vorstellung oder das, was man jetzt psychische Therapie nennt, ebenso klare Ansichten hatten, wie wir.
[63]) Samson-Himmelstiern, Berlin 1843, Beobachtungen über den Scorbut, sagt: Das Gesicht bekommt ein gedunsenes Aussehen, die natürliche Hautfarbe verwandelt sich in einen blassröthlichen oder lividen Teint und oft ist selbst die Temperatur etwas erhöht. Auch die Conjunctiva bulbi verliert dann häufig das natürliche, weisse, glänzende Aussehen und schimmert in derselben Farbe, wie die Gesichtshaut, wobei der ganze Bulbus ein gewisses mattes, aber glotziges Ansehen erhält, a) p. 69.
[64]) Wjeruschski, Wratsch 1889.
[65]) Noorden, Deutsche med. Woch. 1889 März.
[66]) Tschelzow in Sitzung der Gesellschaft russ. Aerzte, nach Wratsch 1889 p. 1023.
[67]) Nach Wjeruschski, Wratsch 1890 p. 208.
[68]) Kretschy, Wiener med. Woch. 1881 Nr. 52.
[69]) Ponomarew, Zur Frage von der Milchdiät (Kefir) bei Scorbut, Wratsch 1891 Nr. 42.

5. Barlow'sche Krankheit.

Ein gewisses Aufsehen haben in neuerer Zeit Fälle bei Kindern erregt, welche man zuerst der Rachitis zurechnen wollte, welche aber durch das Auftreten einer hämorrhagischen Diathese sich auszeichneten.

Barlow[1]) hat sich besonders entschieden dafür erklärt, dass es sich um Scorbut handele. Ebenso ist die Möglichkeit zu erörtern, dass es sich um Purpurainfection bei Rachitis handele, oder dass Rachitis nichts damit zu thun hat. Es ist, bis ein grösseres Material vorliegt, praktisch gewiss zu billigen, wenn man die Fälle neuestens unter dem Namen der Barlow'schen Krankheit zusammengefasst hat. Unter Barlow'scher Krankheit verstehen wir ein in den ersten beiden Lebensjahren vorkommendes Leiden, durch äusserst schmerzhafte Anschwellung vieler Knochenpartien ausgezeichnet. Pathologisch-anatomisch findet man diese Anschwellungen durch Hämorrhagien unter das Periost bedingt.

Bei den Sectionen fand man Hämorrhagien unter dem Periost sehr verschiedener Knochen, ebenso Hämorrhagien zwischen die Muskeln, in den serösen Häuten und von den serösen Höhlen in der Pleura einen mit Blut gefärbten Erguss. Sonst sind an den Knorpeln und Knochen vielfach Zeichen von theils florider, theils abgeheilter Rachitis anzutreffen. Auf der Lunge findet man gewöhnlich Hypostasen.

Die Krankheit kommt in den ersten beiden Lebensjahren vor, am häufigsten vom 6.—18. Monat. Sie findet sich durchaus nicht nur bei armen Leuten, mehrfach ist sie bei recht bemittelten vorgekommen. Syphilis war nur in einem kleinen Theil der Fälle wahrzunehmen.

Die Krankheit verläuft meist nach Art einer chronischen. Sie beginnt, nachdem fast immer deutliche Rachitis vorangegangen war, allmählich, aber auch gelegentlich ziemlich plötzlich mit grosser Unruhe der Kinder und kann sich sehr verschieden lange hinschleppen. Die mildesten Fälle sind in einer Woche vorübergegangen, andere, gar nicht oder schlecht behandelte haben über einen Monat gedauert. Allmählich kommen die Kinder herunter und können an hochgradiger Cachexie zu Grunde gehen.

Symptome. A. Primäre. Für die Diagnose dieser Krankheit müssen wir zwei Grundlagen verlangen, einmal den Nachweis irgend welcher rachitischer Veränderungen bei einem Kinde; auf diesen Punkt brauchen wir hier nicht weiter einzugehen, da die Autoren, so viel ich sehe, ganz bestimmte Symptome der Rachitis nicht als besonders wichtig hervorheben. Das zweite Grundsymptom sind äusserst schmerzhafte Knochenanschwellungen (wobei die hochgradige Schmerzhaftigkeit genau ebenso bedeutsam ist wie die Anschwellung). Dieselben sitzen besonders an den langen Röhrenknochen und mehr an der unteren als an der oberen Extremität. Sie betreffen die Diaphyse von der Epiphysengrenze ausgehend, während die Gelenke unversehrt bleiben(!). In den Epiphysen ist eine wirkliche Lösung beobachtet worden und man hat auch zuweilen Crepitation constatirt, obwohl bei der enormen Schmerzhaftigkeit solche Untersuchungen meist nicht angestellt werden können. Alle möglichen Knochen findet man befallen: Oberschenkel, Tibia, Fibula, Humerus, Radius, Ulna, Scapula, Cranium, Ober- und Unterkiefer, Os Zygomaticum werden ausdrücklich genannt. Es zeigte sich, dass diese Verdickungen die Folge von Blutungen sind und auch sonst zeigte sich Neigung zu Hämorrhagien, besonders zur Ecchymosenbildung, obwohl gerade diese oft in den Hinter-

grund tritt und ausgedehnte Purpura bisher nur selten[10]) beschrieben worden ist. Gelegentlich kam Injection der Conjunctiva mit starker Chemosis in Folge von Blutungen in der Orbita vor. Von Seiten der Lunge finde ich nur Bronchitis beiläufig erwähnt, vom Herzen, der Leber und Niere sind erhebliche Symptome nicht verzeichnet, wohl aber liegt eine hämorrhagische Pleuritis vor. Zuweilen ist geringe Albuminurie bemerkt worden, auch Hämaturie ist angegeben[9]). Auf die Neigung zu starkem Schwitzen des Kopfes wird besonders und mehrfach hingewiesen; bekannt ist dasselbe Symptom von der Rachitis.

B. **Secundäre.** Ueber die Körpertemperaturen liegen sehr abweichende Beobachtungen vor, mässige Erhöhungen sind aber jedenfalls oft vorhanden gewesen, vergebens habe ich mich nach einer Curve umgesehen, welche ich vorlegen könnte. Doch finden sich wenigstens bei Barlow[11]) folgende Messungen in einem Falle: $\frac{\quad}{38{,}7}$ $\frac{38{,}1}{38{,}1}$ $\frac{36{,}7}{37{,}8}$ $\frac{36{,}3}{38{,}4}$ $\frac{37{,}6}{37{,}2}$ $\frac{37{,}8}{36{,}7}$ $\frac{\quad}{37{,}2}$. Beobachtungen ohne Fieber sind ebenfalls vorhanden, aber sie sind unvollständig und erst in späten Stadien angestellt. Ueber den Puls fehlen ausgedehntere Beobachtungen. Das Nervensystem liefert, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit der Anschwellungen, welche mit als Grundsymptom verzeichnet ist, keine Erscheinungen. Oedeme der Haut, namentlich der unteren Extremitäten, scheinen auch hie und da unabhängig von den Knochenanschwellungen gewesen zu sein[2]).

Appetit sowie Stuhlgang verhalten sich verschieden und sind nicht characteristisch, so dass man Erbrechen und Durchfälle[8]) nur als gelegentliche Complicationen bezeichnen kann. Dasselbe gilt von der Milzvergrösserung, welche nicht dieser Krankheit angehört, dasselbe von dem Spasmus glottidis, welcher einige Male aufgetreten ist, sowie von gelegentlichen Eczemen.

Wesen. Es ist unleugbar, wie Cheadle[3]) zuerst hervorhob, dass diese Krankheit von allen uns bekannten dem Scorbut am nächsten kommt und Barlow hat mit grosser Geschicklichkeit die Parallele gezogen, welche jetzt allgemein für überzeugend gilt. Seitdem hat namentlich die Verhandlung auf dem 10. internationalen Congresse zur Klärung beigetragen. Es hat sich gezeigt, dass Petechien, Ecchymosen, Darmblutungen doch nicht so ganz selten sind, ferner ist die Krankheit einmal bei Zwillingen vorgekommen — während bis dahin die Fälle stets isolirt aufgetreten waren. Daran, dass die Gelenke frei bleiben, wird aber noch mit grosser Entschiedenheit festgehalten. Die Bedeutung der Nahrung wird nicht mehr so ganz allein betont, da nun auch Fälle bei Brustkindern vorliegen[5]), und eine Beobachtung, wie die von Förster[8]), schon früher sich nicht recht dieser Ansicht fügen wollte. Die Fälle sind bisher fast stets vereinzelt vorgekommen und werden nicht im Zusammenhange mit Scorbutepidemien erwähnt. Da nach meiner eben angeführten Ansicht Scorbut sich gerade durch sein epi-

demisches und endemisches Vorkommen vor anderen hämorrhagischen Diathesen characterisirt, so kann ich der Ansicht, dass diese Fälle dem Scorbut zuzuzählen seien, nur mit grossen Zweifeln gegenüberstehen, so viel das Krankheitsbild auch dafür spricht. Die Zahl der Beobachtungen und die Art der Beobachtung sind auch noch keineswegs genügend, um schon zu einem definitiven Urtheil zu berechtigen. Erklären lässt sich ja das vereinzelte Vorkommen von denen, welche den Scorbut einfach für eine Folge fehlerhafter Ernährung ansehen, leicht und sie könnten am Ende auch gerade diese Fälle benützen wollen, um ihre Theorie über das Wesen des Scorbut zu stützen. Nun ist aber zu sagen, dass diese Barlow'sche Krankheit auffallend typisch auftritt, characterisirt durch ein Symptom, welches bei Scorbut ziemlich selten genannt werden muss, während die vielen hämorrhagischen Localisationen in Haut, Unterhautbindegewebe, Gelenken, serösen Höhlen, welche dem Scorbut zukommen, hier nur als Raritäten auftreten oder ganz fehlen. In der Scorbutlitteratur finden wir eine hier sehr nützliche Uebersicht ächter Scorbutfälle von Kindern im Alter bis zu sechs Monaten bei Kühn. Unter seinen 13 Fällen starben 5; von den characteristischen Zügen des Barlow'schen Krankheitsbildes findet man keinen. Auffallend treten vielmehr die schweren Erythem- und Purpurasymptome bei Kühn hervor, ebenso die lebhaften Munderscheinungen (catarrhalische Stomatitis und Pharyngitis, Ecchymosen), auch wo Zähne nicht vorhanden waren, endlich die Neigung zu Bronchitis und Pneumonie. Leider hat der Verfasser keinen Fall von Scorbut bei einem rachitischen Kinde beobachtet. Auch hieraus ergiebt sich also, dass wir die Fälle der Barlow'schen Krankheit nicht kurzer Hand zum Scorbut stellen können.

Dieses Bedenken würde nun allerdings entkräftet, wenn man die Krankheit als einen Scorbut der Rachitischen auffasst und die Hypothese zu Hülfe nimmt, dass beim Rachitischen die Verhältnisse am Periost in ganz besonderer Weise die Localisation des scorbutischen Processes begünstigen. Immerhin halte ich die Anwendung des Namens Scorbut für verfrüht, weil ich eben den ächten Scorbut nicht oder höchstens ganz ausnahmsweise vereinzelt vorkommen sehe und weil ich nicht finde, dass aus Orten, wo der Scorbut noch jetzt zu Hause ist, namentlich aus Russland, Bestätigungen der schon vor 10 Jahren aufgestellten Ansicht vorliegen. Wenn ich lese, wie Page[11]) solche subperiostale Bluthöhlen eröffnet, drainirt und schnell geheilt hat, so kann mich ein solcher Erfolg erst recht nicht für die Diagnose Scorbut bestimmen. Wer würde bei einem Verdacht auf Scorbut solche Behandlung wagen? Barlow hat das für sich, dass er eine positive Ansicht ausspricht, der eine ähnliche einfache nicht entgegenzustellen ist; daher wird dieselbe bis auf Weiteres den ersten Platz behaupten. Aber es steht bis jetzt nur fest, dass wir eine eigenthümliche Form der hämorrhagischen Diathese bei Rachitis hier vor uns haben und sind der Meinung, dass der Name „Barlow'sche Krankheit" zunächst den Umständen am besten Rechnung trägt.

Diagnose, Prognose, Therapie. Die ausgesprochenen Fälle der Krankheit werden freilich leicht zu erkennen sein, andere aber werden

unter der Diagnose Atrepsie, chronische Durchfälle, Rachitis verborgen bleiben. Schwierigkeiten kann auch die Syphilis bereiten. Auch bei Syphilis der Neugeborenen findet man die Gegend, wo sich Epiphyse und Diaphyse verbinden, angeschwollen, und ebenso wie hier Epiphysenlösung; aber die Schmerzhaftigkeit ist gering, das Alter gewöhnlich ein früheres als in diesen Fällen oder bei ächter Rachitis. Pathologisch-anatomisch gehört auch die Periostablösung der Syphilis nicht an. Weitere Beobachtung und therapeutische Erfolge werden in zweifelhaften Fällen bald die Vermuthung auf Syphilis bestätigen oder entkräften.

Die Aussichten für den Kranken sind, wie es scheint, nicht schlecht, wenn die Krankheit nur im Anfange schon erkannt und richtig behandelt wird. Zwar ist die **Therapie** vielfach eine wenig glückliche gewesen und in den spätern Stadien sind die Aussichten auf Wiederherstellung offenbar sehr geringe. In früherer Zeit muss man dagegen, wenigstens nach Barlow's Schilderung, oft schöne und schnelle Erfolge erzielen, indem man die Diät passend gestaltet, frische Milch, Brustmilch, Fleischsaft oder selbst rohes Fleisch, Citronensaft gestattet. Auch frische Gemüse und Früchte sind in Betracht zu ziehen, man kann dieselben oft Kindern unter einem Jahre mit gutem Erfolge geben und der fein geriebene Möhrenbrei geniesst bei den Kinderärzten sogar schon von Alters her ein nicht geringes Ansehen.

Litteratur.

1) Barlow, Medico-chirurgical Transactions, London 1883 II. Ser. Bd. XVI p. 159, mit Zusammenstellung der ganzen Litteratur.

2) Rehn, Berliner klin. Woch. 1889 Nr. 1. In Rehn's Fall war das Kind 7 Wochen krank, Temperaturen von 38,5 bis über 40° im Rectum. Das Zahnfleisch war um die 4 oberen Schneide- und die 4 ersten Backzähne stark geschwellt und hämorrhagisch. Die Diaphysen der beiden Tibien waren am stärksten gegen die obere Epiphysengrenze hin verdickt, die bedeckenden Weichtheile waren mässig ödematös, desgleichen bestand beiderseits Fussödem.

3) Cheadle, Lancet 1878 November und 1882 Juli, citirt nach Barlow.

4) Thomas Smith, 1876 Pathol. Transactions vol. XXVII.

5) Verhandlungen des X. internat. med. Congresses Bd. II Abth. 6 p. 57 ff. nach Klin. Centralblatt 1891 p. 675.

6) Fürst, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XVIII 1882.

7) Bohn, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. I 1868 p. 200.

8) Förster, ebenda p. 444.

9) Gee, Fünfter Fall und Shoppee nach 1).

10) Hirschsprung nach 1), Tabelle Nr. 23.

11) Subperiostal Haemorrhage by H. W. Page, Medico-chirurgical Transactions Bd. LXVI 1883.

6. Morbus maculosus.

Einleitung. Unter diesem Namen versteht man eine in Folge Einwirkens unbekannter Schädlichkeiten erworbene nur vorübergehend auftretende Neigung zu den verschiedenartigsten Blutungen. Eine ererbte oder congenitale Grundlage besteht nicht (im Gegensatze zur

Hämophilie), ebenso wenig kommt sie epidemisch oder endemisch vor (im Gegensatze zum Scorbut). Die Namen Purpura und Morbus maculosus werden ohne scharfen Unterschied in derselben Bedeutung gebraucht. Zur Zeit ist es wohl richtig, der Krankheit den Namen Morbus maculosus zu belassen und das Wort Purpura, wie allgemein gebräuchlich, dem Symptome zu geben. Man hat hier in früherer Zeit viel zusammengeworfen, was man jetzt scharf zu trennen gelernt hat. (Vergl. Diagnose.) Dennoch scheint es, als ob auch jetzt noch sehr verschiedenartige Erkrankungen unter diesem Namen zusammengefasst werden. Wenigstens, wenn man die verschiedenen Verlaufsarten betrachtet, so wird man zuerst nicht zweifeln, dass verschiedene Krankheiten vorliegen müssen. Aber je mehr sich die Erfahrung vergrössert, um so mehr zeigen sich Fälle, welche Uebergänge darstellen und scheinbar Extremes verbinden; so ist man doch nicht im Stande, irgendwie sicher zu trennen. Als Purpura simplex hat man die abtrennen wollen, bei denen nur die Haut Hämorrhagien zeigte — es ist das gewiss nicht richtig, es sind das offenbar die leichten Fälle. Auch practisch ist die Eintheilung werthlos, denn es mag oft genug in den inneren Organen Blutungen geben, welche nicht nachgewiesen werden können. Als Purpura rheumatica oder Pelliosis rheumatica hat man diejenige Form bezeichnet, in welcher sich die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese mit denen des acuten Gelenkrheumatismus verbinden. Dieses ist eine berechtigte Abzweigung. Alle Infectionskrankheiten können unter ihren Symptomen Erscheinungen von hämorrhagischer Diathese aufweisen. Mag es bei den einen häufiger bei den anderen seltener sein, eine absolute Ausnahme von dieser Regel giebt es nicht. So können wir also nicht dadurch irregeführt werden, wenn im Verlauf des Scharlach, des Typhus, der Syphilis oder des acuten Gelenkrheumatismus eine Purpura auftritt. Es ist ja klar, dass diese Entwickelung hämorrhagischer Symptome auch ihre besonderen Gründe haben wird, aber zu Verwechslungen werden sie zunächst keinen Anlass geben. Etwas anderes ist es, wenn n a c h dem Ablauf einer Infectionskrankheit die hämorrhagische Diathese auftritt. Hier entstehen leichter Schwierigkeiten. Man weiss nicht, ob man es mit einer neuen Krankheit oder mit der Exacerbation oder dem Abklingen der alten zu thun hat. So kommt es, dass gelegentlich ein Fall als Morbus maculosus nach einer Infectionskrankheit bezeichnet wird, den andere als Purpura noch zu jener Krankheit hinzurechnen. Für die Sache ist es übrigens gleichgültig, wie man sich entscheidet; streiten darüber werden diejenigen, welche den Streit lieben, so lange bis die Forscher Thatsachen gefunden haben werden, welche gestatten, die Frage zu entscheiden. Im Allgemeinen wird man aber unter Purpura rheumatica einen Rheumatismus acutus verstehen, bei dem Purpura auftritt und je schärfer die hämorrhagischen Symptome n a c h A b l a u f des Rheumatismus sich einstellen, um so mehr wird man ein Recht haben, von einem Morbus maculosus nach acutem Gelenkrheumatismus zu reden. Aber natürlich wird bei einer solchen Krankheit, welche keinen scharfen Ablauf und so hervorragende Neigung zu Recidiven besitzt, die Gelegenheit zu Zweifeln sehr oft gegeben sein. Jedoch nicht diese, sondern Unklarheit und Streiten um Worte sind es, welche man zu fürchten hat.

Ich nenne Morbus maculosus eine Krankheit, welche vereinzelt zu jeder Zeit vorkommt, und sich durch das Auftreten der Symptome der hämorrhagischen Diathese, Ablauf in einer beschränkten Zeit, Abwesenheit von jeglichen hereditären oder congenitalen Momenten in der Aetiologie kennzeichnet.

Der **pathologisch-anatomische** Befund zeichnet sich wieder in erster Linie durch Hämorrhagien in die verschiedensten Organe aus und kann dadurch dem Scorbut sehr ähnlich werden. Den klassischen Formen des letzteren gegenüber ist jedoch zu bemerken: dass Veränderungen am Zahnfleisch viel seltener sind, in der Regel ganz fehlen, dass Blutungen in die serösen Säcke ebenfalls recht selten sind und Blutungen in die Gelenke als Raritäten bezeichnet werden müssen [61]). Sonst will ich nicht weiter alle möglichen Blutungen aufführen, was auf eine ganz ähnliche Aufzählung wie im Scorbut hinauskommen würde. Veränderungen in den Gefässwänden sind von einigen Autoren gefunden, von anderen vermisst worden [14]) [8]). Im Herzen wird ganz gewöhnlich fettige Degeneration angegeben. Die Milz wird sehr häufig, in den acuten Fällen constant vergrössert gefunden, auch hat man in ihr Lymphome beobachtet. Die Lymphdrüsen sind oft vergrössert, gelegentlich blutig durchtränkt oder sogar mit Pigment massenhaft erfüllt [5]). Im Knochenmark sind ebenfalls Blutungen nachgewiesen [15]). Im Gehirn und seinen Häuten sind auch wie überall Blutungen gefunden; unabhängig davon kommt eine Pachymeningitis vor. Die Leber ist häufig vergrössert; in ihr sind Anhäufungen von weissen Zellen, vielleicht lymphomartige Neubildungen beschrieben.

Ursachen und Vorkommen. Vielfach erscheint die Krankheit so an eine vorangehende geknüpft, dass sie als deren Nachkrankheit bezeichnet werden kann und dann jene auch die Ursache genannt wird, obwohl dies natürlich nur in einer beschränkten Weise richtig ist. Wir haben von diesem Verhältniss soeben gesprochen. Ich meine, die Purpura kann 1. bei allen Infectionskrankheiten vorkommen, sie gesellt sich auch 2. zu den höheren Graden der einfachen Anämie hinzu, und vielleicht kann die bloss nervöse Anämie ausreichen. 3. Schwere Cachexien, wie die lymphatische, carcinöse, sarcomatöse, welche sich den chronischen Infectionskrankheiten anreihen, geben ebenfalls Veranlassung, dann 4. gewisse Organkrankheiten, an deren Spitze die Leberaffectionen stehen, nur ausnahmsweise andere, wie etwa die chronischen Nierenkrankheiten, endlich 5. eine Anzahl von Vergiftungen und 6. Erkrankungen des Centralnervensystems.

In all diesen Fällen hat man es also mit symptomatischer Purpura zu thun. Von einem Morbus maculosus redet man dagegen, wenn die hämorrhagische Diathese als selbständige Krankheit auftritt; in erster Linie gehören dazu alle jene Fälle (meist acuter Art), bei welchen irgend ein Zusammenhang mit bekannten Krankheiten nicht besteht. Da ist die bei weitem sicherste und best ausgesprochene Form eine durch Neigung zu Recidiven ausgezeichnete, meist über einen längeren Zeitraum sich erstreckende, denn eben diese Neigung ist ein brauch-

bares und auffallendes Kennzeichen. Dann folgt eine acut unter Fieberbewegungen verlaufende, welche durch diese, den begleitenden Milztumor und den Mangel an nachweisbaren ätiologischen Momenten sich auszeichnet. Diejenigen Fälle dagegen, welche in brüsker Weise nach einer ganz bestimmten Verletzung ausgebrochen sind, so dass man auf den Gedanken kommen muss, es sei irgend ein septisches Virus eingeimpft worden, muss man mit grossem Misstrauen betrachten, weil Fälle mit Hämorrhagien in Folge von Embolis entschieden auszuschliessen sind. Wohl aber sind alle die Purpurafälle dazuzurechnen, welche nach den oben unter 1 bis 5 angeführten Schädlichkeiten in solcher Weise auftreten, dass nun die hämorrhagische Diathese das Krankheitsbild beherrscht und der Beobachter den Eindruck gewinnt, dass mit ihrem Eintreten etwas Neues hinzugekommen ist, was den gewöhnlichen Ablauf der vorangegangenen Erkrankung unterbricht, dieselbe in eine neue Bahn lenkt, kurz dass eine ächte Complication oder eine ächte Nachkrankheit eingetreten ist.

Diese Krankheitsfälle zeichnen sich immer durch ihr sporadisches, vereinzeltes Vorkommen aus. Sie hängen durchaus nicht von Pflege und Ernährung ab, können vielmehr bei denen, welche am besten und reichsten leben, eben so gut, wie bei Armen und elend sich Behelfenden vorkommen. Sie sind an kein bestimmtes Alter gebunden, aber jedenfalls im Kindesalter[74]) und in den Jahren bis zu den Dreissigern unverhältnissmässig häufig, sie befallen Männer und Weiber ziemlich gleichmässig.

Das Material, auf Grund dessen die Betrachtung und Schilderung dieser Krankheit stattzufinden hat, ist ein sehr gemischtes und es ist vieles von dem, was die Autoren hier zusammengetragen haben, von zweifelhaftem Werthe. Die älteren Fälle muss man sehr vorsichtig betrachten, der Scorbut ist eine Quelle zahlloser Verwechselungen, ebenso die hämorrhagischen Pocken und Typhen. So kommt es, dass die verwerthbaren Fälle sehr spärlich sind trotz der Grösse der Litteratur. Jedenfalls betrachte ich als nicht hierhergehörig 1. alle Fälle von Erythema multiforme; obwohl dieselben zuweilen sich dem Morbus maculosus sehr nähern können, muss ich doch streng dabei bleiben, dass für die Fälle letzterer Krankheit die hämorrhagische Diathese nothwendiges Symptom ist*), 2. eben aus diesem Grunde auch die Wunderlichsche Krankheit (welche viele Autoren mit hierher gezogen haben)[18ff.]), 3. alle diejenigen Fälle, bei welchen ein Verdacht auf embolische Vorgänge ausgesprochen werden muss, also besonders die nach Verletzungen entstandenen (z. B.[49]) die puerperalen und die bei Herzfehlern vorkommenden.

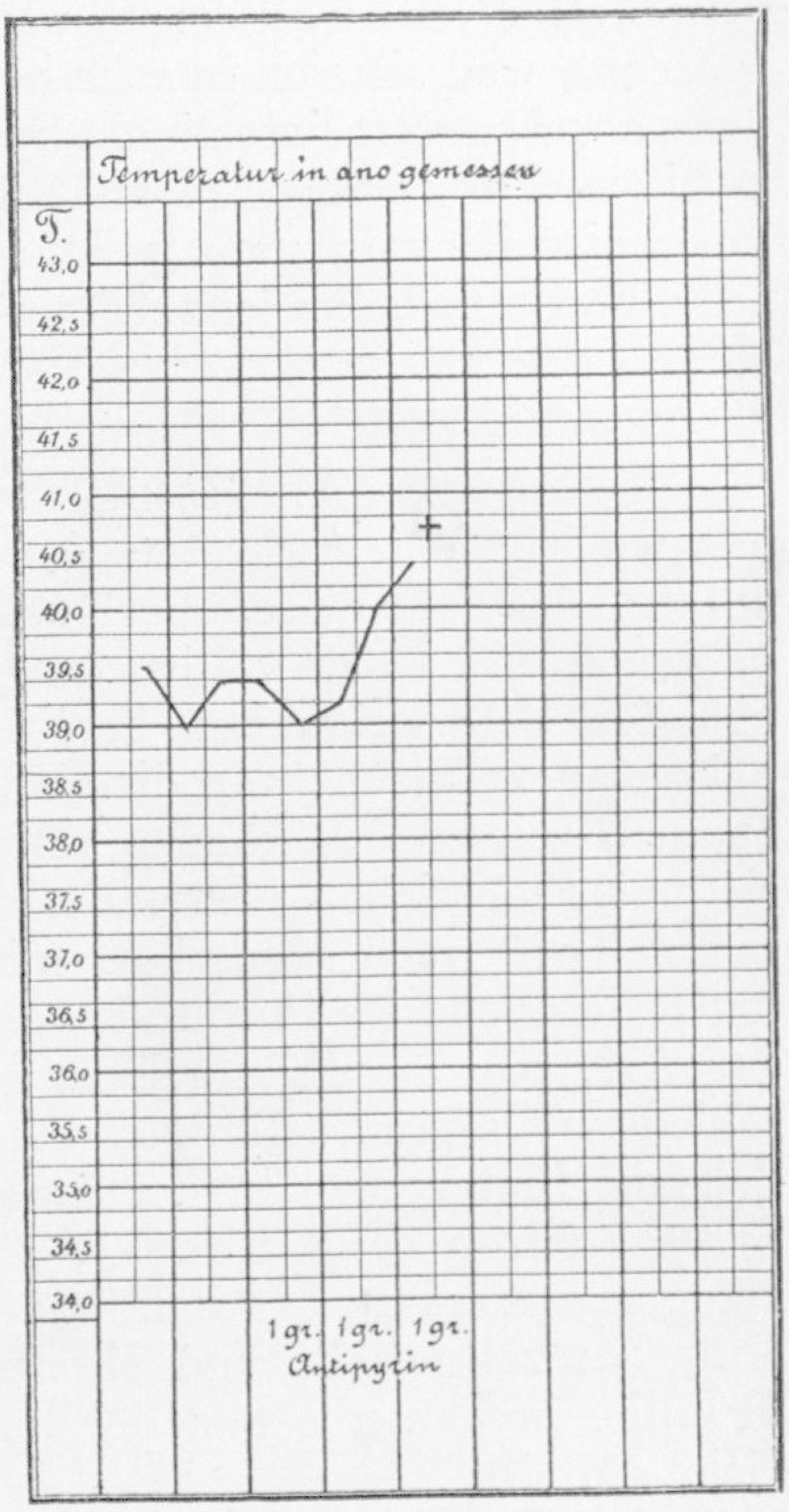
Der **Verlauf** gestaltet sich ausserordentlich verschieden. In den leichtesten Fällen kommt es nur zu einer gewissen Anzahl kleiner Hämorrhagien in die Haut der Füsse und Unterschenkel, welche allmählich wieder schwinden, meist nachdem noch einige Male neue Schübe

*) Da es auch Erytheme mit Purpura giebt, so entstehen natürlich wieder für die schulmässige Auffassung Schwierigkeiten.

aufgetreten sind. Dies ist die Purpura simplex der Anämischen, welche dem Arzte kaum zu Eingriffen Veranlassung giebt.

In anderen Fällen werden die Kranken elend, während nur hier und da etwas Nasenbluten eintritt, und nach längerem Kränkeln kommt es nun zu grösseren Flecken auf dem Körper.

In schweren Fällen sind Fieberbewegungen früh vorhanden, die Hämorrhagien beschränken sich nicht auf die Haut; Nasenbluten, Blut im Stuhl und Urin stellen sich ein, die Milz ist angeschwollen. Auch solche Fälle können eine günstige Wendung nehmen. Fast plötzlich hören die Blutungen vom 6.—10. Tage nach Beginn ihres Eintretens auf und es schliesst sich eine gute Reconvalescenz an[57]). Aber nicht selten treten doch die schwersten Erscheinungen ein (wobei die Blutverluste zwar gross werden können, aber durchaus nicht im Verhältniss zu den anderen Symptomen zu stehen brauchen), die Kranken deliriren, werden soporös. Hämorrhagien ins Gehirn können Lähmungen herbeiführen. Der Tod kann mehr allmählich, er kann auch sehr plötzlich eintreten. Wenn es zur Heilung kommt, so ist die Reconvalescenz immer eine langsame und schwierige. Auch besteht nicht selten eine Neigung zu Recidiven, welche unter Umständen Jahr für Jahr sich wieder eingestellt haben. Vielfach hat der Verlauf einen exquisit acuten Habitus, aber es kommen auch ganz ausserordentlich chronische Fälle vor, wie der von Wagner, welcher drei Jahre lang fast alle drei bis vier Tage irgend welche Blutungen zeigte!



Reher, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XIX.
Die Curve zeigt den 7.—11. Krankheitstag.

Bei der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit der Verläufe drängt sich natürlich der Wunsch nach Ordnung und Eintheilung auf. Derselbe kann aber nur durch Fortschritte in unseren Kenntnissen erfüllt werden. Augenblicklich heben sich aus der grossen Masse namentlich 1. die recidivirenden Formen heraus, von denen es eine solche Menge ausgezeichneter Beispiele giebt, dass es durchaus rationell erscheint, sie von der grossen Masse abzutrennen, wenn auch, wie bei all solchen Trennungen, hier und da etwas gewaltsam verfahren werden muss, 2. die typhöse Form, welche durch Fieber, Milztumor und verhältnissmässig acuten Verlauf am bestimmtesten den Eindruck hervorbringt, dass man eine acute Infectionskrankheit vor sich hat. Leider bleibt aber eine grosse dritte Gruppe noch für unbestimmte Formen nothwendig. Nehmen wir z. B. die Fälle Wagners[1]), so sind zu

rechnen zur recidivirenden Form X, zur typhösen Form I, III, zur unbestimmten Form II (perniciöse Tuberculose?), V, VI, VII, VIII, IX. Auch sonst lassen sich beim Durchgehen der Litteratur aus der grossen Menge weniger bestimmter solche der recidivirenden und der typhösen Form leicht herausfinden. Für die erstere nenne ich Jacobson[62]) Fall IX, XVIII*), Bauer[63]) II, Wagner[64]) I, für die typhöse Jacobson Fall X, Bauer V, Wolf[72]). Eine andere Form hat man abgetrennt, weil sie sich in sehr hervorragender Weise dadurch auszeichnet, dass acute, gastro-intestinale Symptome im Vordergrunde stehen. Unter heftigen Kolikschmerzen stellen sich Darmblutungen ein. Dieses Vorkommniss ist kein ganz seltenes[65]) [70]), man hat es wohl als Henoch-sche Form gekennzeichnet.

Symptome. A. Wesentliche. Hämorrhagien. Am meisten ist für uns wichtig das Auftreten derselben in der Haut, es ist aber nicht nöthig, dass sie diese überhaupt befallen; es giebt Fälle der Krankheit, in denen die Haut völlig frei war. Diese können der Diagnose die grössten Schwierigkeiten bereiten. Es muss aber gesagt werden, dass bei genauer Betrachtung die Haut doch meist wenigstens einzelne Hämorrhagien zeigt. Sie können allerdings so unbedeutend sein, dass man sie mit Flohstichen verwechseln kann, wenn man deren Habitus nicht kennt (wie auch Menschen mit enormen Massen von Flohstichen gelegentlich ganz als Purpurakranke ausgeprägter Form erscheinen). Nach der Art, wie die Hämorrhagien sich vertheilen, kann man sogar verschiedene Unterabtheilungen machen: 1. Fälle, in denen die hauptsächlichsten Blutergüsse in der äusseren Haut, den Schleimhäuten und den Serosae sitzen (Fall Reher), 2. Fälle, in denen Gehirnsubstanz und Lungen besonders befallen waren (E. Wagner 1), 3. Fälle, in denen Unterhautzellgewebe und Muskeln der Hauptsitz sind (Hindenlang), 4. Fälle, in denen neben der Hautblutung besonders Blut in Stuhl und Urin auftritt.

Die Blutungen sind von der verschiedensten Gestalt. In der Haut fast von jeder Grösse, so fein wie eine Nadelspitze, strich- und striemenartig, grösser wie eine Erbse, noch grösser, so dass die Haut landkartenartig bemalt erscheint. Diese Blutungen in die Haut, wenn sie einigermaassen gross sind, sehen besonders erschreckend aus. Oft ist die Haut so empfindlich, dass ein Kneifen genügt, um eine neue Blutung hervorzubringen. Blutergüsse in die serösen Höhlen, welche bei Scorbut nicht selten sind, gehören dieser Krankheit nicht an.

Der Milztumor muss als fast constant bezeichnet werden, entschieden fehlt er nur in leichten und den ganz chronischen Fällen, in schweren ist er meist früh vorhanden und zuweilen von einer sehr erheblichen Grösse.

Aehnliches gilt vom Fieber, welches einen sehr verschiedenartigen Character darbietet, aber doch nur in den ganz leichten Fällen völlig fehlt. Es bietet die merkwürdigsten Curven, man hat typhusähnliche, intermittensähnliche, recurrensähnliche, ganz unregelmässige

*) Dieser Fall nähert sich schon der Hämophilie, wie Vulpian, Rev. med. 1886.

Formen. Ein eingehenderes Studium auf diesem Gebiet scheitert an der spärlichen Zahl guter Beobachtungen. Eine Zahl werthvoller Fälle findet man bei E. Wagner. Sorgfältiges Sammeln guter Fälle dürfte hier gewiss Aussicht auf weitere Klarheit eröffnen.

B. Secundäre. Das Zahnfleisch ist in der Regel frei, in einigen Fällen ist es aber leicht blutend, gewulstet und an Scorbut erinnernd befunden worden. Auf der Mundschleimhaut sah man Geschwüre. Angina, Parotitis, überhaupt Schwellung aller Drüsen, die der Mundhöhle angehören, Pharyngitis kommen vor. Dyspepsie nach Umständen. Stuhl nicht characteristisch, wenn nicht hämorrhagisch. Die hämorrhagischen Stuhlentleerungen können ganz schmerzlos von Statten gehen, sie kommen aber auch gelegentlich mit heftigen Schmerzparoxysmen vor [65]).

Die Leber ist in einer Zahl von Fällen ganz unbetheiligt erschienen, in anderen aber war sie geschwollen und sogar schmerzhaft. Icterus ist in geringen Graden häufig, in höheren dagegen sehr selten. Es ist bekannt, dass schwere Formen des Icterus ganz gewöhnlich die hämorrhagische Diathese herbeirufen, und andererseits kennen wir den Zusammenhang von Icterus mit Erkrankungen, bei denen massenhaft rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen. So kann es in solchen Fällen schwer werden, zu sagen, ob der Icterus als Symptom des Morbus maculosus anzusehen sei, oder umgekehrt die Hämorrhagien das Symptom einer Krankheit, welche gleichzeitig Icterus bedingt, wie z. B. bei der acuten gelben Leberatrophie. Man hat im Einzelfalle diese Entscheidung sehr zu erwägen. Es sind in neuerer Zeit als Ictères graves hémorrhagiques [55]) Fälle beschrieben worden, deren schliessliche Heilung die Entscheidung über ihr Wesen besonders erschwert hat und deren Verlauf ein sehr eigenthümlicher war. Es vereinigen sich bei ihnen die Symptome der hämorrhagischen Diathese (Purpuraflecke der Haut, Nasenbluten, Blut im Stuhl und Urin), die Harnmenge sinkt auf ein Minimum, und dabei besteht ein sehr ausgeprägter Icterus. Während das Befinden des Patienten ein ziemlich hoffnungsloses ist, tritt nun unter enormer Secretion eines dünnen, eiweisshaltigen Urins eine Wendung ein und der Kranke erholt sich bald wieder.

Die Lungen zeigen die verschiedensten Symptome, von leichten Catarrhen angefangen; oft ist hartnäckige Hämoptoe verzeichnet, pleuritische Ergüsse und pneumonische Infiltrate, auch Gangrän sind beobachtet.

Die Urinmenge ist meist vermindert, der Urin, wenn er nicht bluthaltig ist, doch oft in geringem Grade Eiweiss führend. Gelegentlich ist auch Polyurie angeführt [62]), aber die Medication (Natron salicyl.) war da jedenfalls nicht gleichgültig.

Der Puls ist meist schnell, auch bei geringem Fieber hoch. Am Herzen Geräusche, nicht selten auch da, wo eine Complication mit Endocarditis nicht vorliegt. Die Blutuntersuchung hat bisher nichts Auffallendes ergeben, nur Microcyten [67]) sind bemerkt, auch wohl Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Blutkörperchenzahl und Hb-Gehalt nehmen gleichsinnig ab [66]). Microorganismen, namentlich Kokken sind im lebenden Blute bisher nur einige Male gefunden [47]) [50]). In einem

Falle sah ich selbst im Blute massenhaft äusserst feine, kokkenartige Gebilde, aber obgleich der Zustand des Kranken (eines Kindes) sich nicht sehr bald besserte, waren sie schon am nächsten Tage nicht mehr vorhanden. Jedenfalls giebt es grosse Fehlerquellen, nur ganz exacte Züchtungen und Impfungen dürfen uns zufrieden stellen. Hiervon wird noch später zu reden sein.

Von Seiten des Nervensystems sind die Erscheinungen zahlreich, sie erklären sich einerseits aus den ätiologischen Momenten, andererseits aus dem Vorkommen von Blutungen in die verschiedensten Partien desselben. So werden comatöse Zustände, Hemiplegien und andere Herdsymptome, heftige Schmerzen, besonders Kopfschmerzen, unregelmässige, aussetzende Athmungsformen, das Cheyne'sche Athmen, Tachycardie angeführt.

Von Seiten der Haut ist das Auftreten von Urticaria und von Erythemen nicht selten. Das Erythem kann sogar so in den Vordergrund treten, dass es nicht mehr als Symptom der Purpura bezeichnet werden darf, sondern bei den Complicationen zu betrachten ist. Zuweilen ist das Verhältniss auch so, dass sich ein Erythem entwickelt, dass die Erythemflecken sich in Purpuraflecken umwandeln, dann schwinden diese wieder und es bleibt Erythem zurück, welches nun endlich abblasst [69]). Herpes ist öfter sowohl als Initialsymptom, wie auch im weiteren Verlauf vorgekommen. Pemphygusblasen, auch mit hämorrhagischem Inhalt, circumscripte Ulcerationen sind gelegentlich vorgekommen. Auf den Ecchymosen hat man auch gangränöse Stellen entstehen sehen.

Complicationen sind sehr verschiedenartige berichtet, ja man findet die Behauptung, dass gelegentlich alle chronischen Erkrankungen beim Morbus maculosus vorkommen können. Das äusserst schwierige Verhältniss zum acuten Gelenkrheumatismus und zum Erythema multiforme habe ich schon erwähnt. Von Interesse ist, dass E. Wagner sogar einen Fall mittheilt, welcher direct als Uebergang des Erythems in den Morbus maculosus gedeutet werden kann. Sonst ist noch aufmerksam zu machen auf die Häufigkeit der acuten Nephritis nach dieser Erkrankung, sowie auf das Vorkommen von Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, welche auch die Abgrenzung gegen Rheumatismus so sehr erschweren können.

Von seltenen Vorkommnissen ist zu erwähnen eine höchst merkwürdige Geschwürsbildung im Kehlkopf und Rachen [[1]) S. 467], Diabetes [71]).

Chemisches. Der Fall von Morbus maculosus, welchen Stadthagen und Brieger beobachteten, und bei dem sie im Harn erhebliche Mengen einer Benzoylverbindung fanden, verdient Bemerkung [60]). Es handelte sich um die recidivirende Form unserer Krankheit. Der Urin von normaler Tagesmenge spc. G. 1020—1026 reagirte sauer, war frei von Eiweiss und Zucker.

Gelegentlich fand man viel Eisen in Leber und Lymphdrüsen [58]), aber dies ist nicht characteristisch [59]).

Das **Wesen** der Krankheit können wir bei dem schwankenden Begriffe derselben nicht wohl erörtern. Mit Rücksicht auf die sehr ungenügenden Beobachtungen, welche vorliegen, ist nur zu sagen, dass in einigen Fällen Befunde erhoben sind, welche das Vorhandensein eines specifischen Bacillus als sicher erscheinen lassen [2]) [50]) [47]) [56]). Letzerich hat dem von ihm gefundenen, welchen er in drei Fällen constatirt hat, den Namen Bacillus purpurae gegeben. Derselbe ist nach seiner Beschreibung sehr leicht zu finden. Im frischen Blutpräparat, einfach durch Methylviolett gefärbt, sah er zahlreiche violette, runde Körperchen und in dem Einstichblut aus grösseren Hautecchymosen fand er dieselben Sporen, Fäden und Bacillen, welche er in Reincultur züchtete und durch deren Injection beim Kaninchen er dieselbe Krankheit bei diesem Thiere erzeugte. Diese Bacillen können auch im Harn des Kranken nachgewiesen werden, durch welchen sie zur Ausscheidung gelangen. Es ist weiter festzustellen, ob dieser Befund in anderen Fällen von Purpura gelingen wird, und ob die bacilläre Form als eine wohl zu characterisirende Art der Purpura wird abgesondert werden können.

Diagnose und Prognose. Bei unseren jetzigen Kenntnissen wird die Sicherheit der Diagnose oft viel zu wünschen übrig lassen. Immerhin müssen wir dafür sorgen, dass wir nicht eine Verwechselung begehen: mit den hämorrhagischen Formen der Infectionskrankheiten Variola, Scarlatina, Morbilli, Diphtheritis, Typhus, Recurrens, acuter Gelenkrheumatismus, maligne Endocarditis, Syphilis; mit Wirkungen von Medicamenten, besonders von Jod und Quecksilber bei Individuen, welche sich durch eine Idiosyncrasie auszeichnen (Quecksilber insonderheit hat sowohl in der Schmiercur wie auch innerlich gereicht Purpura bedingt); mit Hämophilie, Hämathidrosis. Dagegen kann bei Scorbut zur Zeit die Erkennung unmöglich werden. Wenn man es mit einem ganz vereinzelten Falle zu thun hat, so kann man keinen Scorbut diagnosticiren. Wenn das Auftreten einer Scorbut-Epidemie nachgewiesen ist, so werden die vereinzelten Fälle von Purpura wohl alle dazu gezählt werden. Solche Schwierigkeiten, aus der Beschränktheit unserer Kenntnisse wohl verständlich, muss man anerkennen, darf man nicht vertuschen.

Als ein Hülfsmittel für diese Differentialdiagnose wird immer die Zahnfleischaffection zu gelten haben, welche bei Scorbut so äusserst häufig ist, wenn sie auch nicht als das sicher entscheidende Symptom angerufen werden darf. Eine nur theoretisch interessante Form der Purpura ist diejenige, welche man in chirurgischen Kliniken öfter an solchen Unterextremitäten beobachtet, die längere Zeit immobilisirt waren, sobald die Kranken zuerst aufstehen [52]). Eine ausgezeichnete Form von Purpura wird durch gewisse Schlangengifte hervorgebracht. Die Gifte von der Klapperschlange und Kreuzotter ins Blut von Säugethieren gebracht, bedingen [53]) Dyspnoe, Asphyxie, Parese und Paralyse der Extremitäten, Krämpfe, blutigen Durchfall, Lungenblutungen, Nasenbluten, Hämaturie, Respirations- und Herzstillstand. Das Blut wird nicht sichtbar verändert. Von anderen wohlbekannten Giften, welche Purpura bedingen, führe ich an den Alkohol [68]). Eine gewisse

Zahl von Carcinomatösen, von Schwindsüchtigen, Diabetischen, Albuminurischen haben auch gelegentlich Purpuraflecken, und zwar ecchymotische Flecke, unregelmässig begrenzt, welche mit Vorliebe symmetrisch an Händen und Füssen sitzen. Auch bei gewissen Gehirnaffectionen werden Hämorrhagien beobachtet, welche man jetzt als neuropathische auffasst und welche den Morbus maculosus vortäuschen können. Diese Fälle sind viel häufiger wie bei Erwachsenen bei Neugeborenen beobachtet, dort werden wir ihnen bei Betrachtung der Melaena vera wieder begegnen. Nicht geringe Schwierigkeiten bietet auch die Krankheit, welche man Purpura rheumatica nennt. Es wird richtig sein, dieselbe als eine Nebenform des Rheumatismus zu betrachten und alle Fälle dahin zu zählen, bei welchen irgend deutliche Gelenkanschwellungen oder gar Herzaffectionen sich hinzugesellen. Dem gegenüber giebt es aber, wie schon oben bemerkt, Beobachtungen, wo der Morbus maculosus als Nachkrankheit des acuten Gelenkrheumatismus auftritt. Die Litteratur ist hier voll von schwierigen Fällen. Beispiel sei der Fall Levy[67]), Herzka[60]).

Die Prognose ist merkwürdig unsicher. Wenn ein Anfall mit starken Ecchymosenbildungen und Hämorrhagien kommt, so wird man leicht den Kranken in höchster Gefahr glauben, aber die Erfahrung zeigt, dass sie oft überraschend leicht ertragen werden und schnelle Besserung folgt. In anderen Fällen schleppt sich aber die Sache mit Rückfällen immer weiter, oder es kommt auch rapide zu einer lethalen Wendung. Die hoch fieberhaften Fälle sind wohl als die schlimmsten anzusehen. Was die Blutung anlangt, so ist an sich keine Localisation gefährlich, ausser die ins Gehirn. Und auch hier giebt es Fälle, wo die schwersten Erscheinungen auffallend schnell und günstig vorübergegangen sind.

Therapie. Die Behandlung der Krankheit besteht 1. in der Darreichung von Medicamenten, unter denen in erster Linie Eisen versucht zu werden pflegt. Wo man den Verdacht auf den Zusammenhang mit Rheumatismus artic. hat, wendet man Salicylsäure an. Sonst sind genannt und gelobt Elixir acid. Halleri, Chinin und Cortex Chinae, China mit Opium, Plumbum aceticum, Secale Cornutum, Oleum Terebinthinae.

Ich kann kein besonderes Vertrauen zu einem dieser Mittel begründen. Transfusion hat kein gutes Resultat ergeben. Diät wird bis auf Weiteres nach den Grundsätzen zu führen sein, welche wir beim Scorbut entwickelt haben.

Hygiene. Es giebt nur allgemeine Grundsätze; ich habe einmal einen merkwürdigen Erfolg durch Ortswechsel gesehen.

Litteratur.

1) E. Wagner, Purpura und Erythem, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIX p. 431.
2) H. Reher, Zur Aetiologie des Petechialfiebers, Archiv f. exp. Pathol. und Pharmacol. Bd. XIX.
3) E. Wagner, Archiv der Heilkunde 1869 Bd. X p. 337.
4) Kappeler, Archiv der Heilkunde 1883 Bd. IV p. 383.
5) Hindenlang, Virchow's Archiv 1880 Bd. LXXIX p. 492.

[6]) Penzoldt, Erlanger Sitzungsberichte, Februar 1878.
[7]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
[8]) Du Castel, Des div. espèces de purpura.
[9]) Henoch, Berliner klin. Woch. 1874 Nr. 51.
[10]) Couty, Gaz. hebdom. 1876 Nr. 36—40.
[11]) Zimmermann, Archiv der Heilkunde 1874 Bd. XV p. 167.
[12]) Reimer, Jahrbuch f. Kinderkrankheit.
[13]) Traube, Ges. Beiträge p. 760.
[14]) Kogerer, Zeitschrift f. klin. Med. 1885 Bd. X p. 235.
[15]) Ponfick, Virchow's Archiv Bd. LVI p. 534.
[16]) Krauss, Diss., Heidelberg 1883.
[17]) Matthieu, Arch. gén. September 1883.
[18]) Wunderlich, Archiv der Heilkunde Bd. V p. 27; diese Fälle, sowie die folgenden bis Nr. [23]) incl. citirten, stellen das Material für die von Wunderlich als „remittirendes Fieber mit phlyctänoider Eruption" beschriebene Krankheit dar, welche ich der Kürze halber hier die Wunderlich'sche Krankheit nenne. Dahin dürfte auch der neuere Fall von Dolega, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLV p. 101 zu zählen sein.
[19]) Wunderlich, Archiv der Heilkunde Bd. VIII p. 174.
[20]) Gerhardt, Wiener med. Woch. 1878 Nr. 28.
[21]) Derselbe, ebenda Nr. 35.
[22]) Hänisch, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII p. 183.
[23]) Heubner, ebenda Bd. XXXI p. 297.
[24]) Lenhartz, Berliner klin. Woch. 1882 Nr. 46. Acuter gangränöser Pemphigus bei Gelenkrheumatismus.
[25]) Mackenzie, Brit. med. Journ. September 1883.
[26]) Scheby-Buch, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIV p. 466 und p. 612.
[27]) Billroth, Virchow's Archiv Bd. XXIII p. 465.
[28]) Ponfick, Virchow's Archiv Bd. LVI p. 545.
[29]) Rohlfs, Memorabilien Bd. XX p. 433 1875.
[30]) Henoch, Berliner klin. Woch. 1868 Nr. 50.
[31]) Sander, Deutsche Klinik 1862 (8, 9).
[32]) Chambers, Lancet T. I 10. March.
[33]) Nyssens, Presse médicale 1864 Nr. 4.
[34]) Reder, Virchow's Handbuch der speciellen Path. und Ther. Bd. III.
[35]) Leuthold, Berliner klin. Woch. 1865 Nr. 50.
[36]) Wirths, Ueber Peliosis rheumatica, Diss., Berlin 1869.
[37]) Lederer, Wiener med. Presse 1868 p. 29.
[38]) Bauer, Deutsche Klinik 1868 Nr. 35.
[39]) Halbermann, Beitrag zur Erkenntniss der Purpura, Diss., Bonn 1869.
[40]) Kaltenbach, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F. Bd. VI p. 30.
[41]) Mollière, Recherche clinique sur la nosographie de Purpura haem., Lyon 1874.
[42]) Kianicut, Arch. of Dermatology Vol. I Nr. 3.
[43]) Förster in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. III 1 p. 216.
[44]) Bonreif, Rec. d. mém. d. méd. et chir. milit. T. XXXIV (3. Sér.) p. 172.
[45]) Hryntschak, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. V 1884.
[46]) Klebs, Archiv f. exp. Pharm. und Pathol. Bd. IV.
[47]) Petrone, L'infezione nel morbo maculoso, Gazz. degli Ospitali 1884 Nr. 7, 14, 17. Rivista clinica 1883. Klin. Centralblatt 1884 p. 129.
[48]) Stumpf, Ueber hämorrhagische Erkrankungen im Wochenbett und während der Menstruation, Archiv f. Gynäcol. Bd. XXXIV 1889.
[49]) Sorel, Werlhof'sche Krankheit nach einer Verletzung der Harnröhre, Gaz. hebdom. 1880. Schmidt's Jahrbücher Bd. CLXXXVIII.
[50]) Letzerich, Untersuchungen und Beobachtungen über die Aetiologie und die Kenntniss der Purpura, Leipzig, Vogel 1889. Derselbe, Ueber die Aetiologie u. s. w., Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVIII.
[51]) Pick, Prager med. Woch. 1890.
[52]) H. Hartmann, Ann. de Dermatol. et de Syph. 1888. Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXXII.
[53]) Feoktistow, Diss., Dorpat 1888.

[54]) Raoult, Progrès méd. 1888. Papulöses Syphilid besteht neben Purpura haemorrhagica an den Unterschenkeln. Ozenne, Pachyvaginalité hémorrhagipare d'origine syphilitique, Gaz. hebdom. 1888.

[55]) Raymond, Contribution à l'étude des ictères graves hémorrhagiques, citirt Revue de Méd. 1881.

[56]) Balzer und Gimard, die französischen Untersucher dieser Infection, haben Micrococcen gefunden und keine Bacillen. Gimard, Thèse de Paris, referirt im klin Centralblatt 1889 p. 173.

[57]) So verlief auch der klassische Fall von Werlhof, citirt bei Lasègue, Arch. gén. Mai 1877.

[58]) Hindenlang, Virchow's Archiv Bd. LXXIX. Kunkel, Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. V.

[59]) Zaleski nach Maly, Jahresb. f. 1887 p. 461, auch Archiv f. exp. Path. und Ph. Bd. XXIII.

[60]) Berliner klin. Woch. 1889 Nr. 16. Typische Krankengeschichte, mit schweren Purpurasymptomen beginnend, an die sich sofort die rheumatischen Gelenksymptome anschliessen. Hertzka, Archiv f. Kinderheilkunde 1892 Bd. XIV.

[61]) Guter Beleg fehlt mir.

[62]) Jacobson, Beiträge zur Aetiologie des Scorbut, Diss., Breslau, keine Jahreszahl!

[63]) Bauer, Diss., Halle 1828, De purpura haemorrhagica.

[64]) R. Wagner, Zur Kenntniss des Morbus maculosus, Diss., München 1885.

[65]) Henoch, Berliner klin. Woch. 1865.

[66]) Kahler, 2 950 000 im Cubikmillimeter und 50 % Hb-Gehalt. Klin. Centralblatt 1889 p. 754.

[67]) Levy, Wiener med. Woch. 1888 Nr. 36—38. Ein 8jähriges Mädchen erkrankt mit leichtem Gelenkrheumatismus, am 7. Tage Purpura, Halsschmerzen, Oedem der Augenlider. Normal sind Harn und Temperatur. Am 18. und 19. Krankheitstage heftige Bauchschmerzen, Erbrechen grüner, auch einmal etwas bluthaltender Massen, blutige Stühle. Zeitweilig Oedem und Schmerz im linken Ellbogen, dann Schmerzen in der Wirbelsäule, Hüft- und Kniegelenk wenig beweglich. Auch nach Verlassen des Bettes noch Hautblutungen, Leibschmerzen und einmal Oedem des linken Handgelenkes.

[68]) Poirrier, Contribution à l'étude du purpura alcoolique, Thèse de Paris 1890.

[69]) Masing, St. Petersburger med. Woch. 1886 Nr. 39, 40.

[70]) Huet, Die Henoch'sche Purpura, nach Klin. Centralblatt 1886 p. 672.

[71]) Seifert, Deutsche med. Woch. 1881 Nr. 17.

[72]) A. Wolff, Klin. Centralblatt 1880 Nr. 12 mit fudroyantem Verlauf in 15 Stunden bis zum Tode!

[73]) Neumann, Diss., München 1891. Ueber einen Fall von neuropathischer Blutung bei progressiver Paralyse.

[74]) Man hat den Fall, dass das Kind mit Morbus maculosus zur Welt kam, immerhin mag man gegen diesen Bedenken hegen. Dorn, Archiv f. Gyn. Bd. VI. Man hat Fälle bei $^3/_4$- und 1jährigen Kindern. Appenrodt, Deutsche med. Woch. 1876 Nr. 39.

7. Die hämorrhagische Diathese bei den Neugeborenen.

Bei den Neugeborenen finden sich wahrscheinlich alle die behandelten Krankheiten auch; wir können z. B. nicht bezweifeln, dass Leukämie bei ihnen vorkommt, eben so sicher ist die Hämophilie bei ihnen constatirt. Aber zuweilen zeigten sich doch hier sehr eigenthümliche Formen der hämorrhagischen Diathese, welche einer besonderen Beschreibung bedürfen.

Bekanntlich kann man die Nabelschnur eines lebensfrischen Kindes, wenn dasselbe wie gewöhnlich kräftig geschrieen hat, 10—15 Minuten

nach der Entbindung durchschneiden, ohne dass man einen gefährlichen Blutverlust zu befürchten hätte. Die Entfaltung der Lungen, der niedere Blutdruck, die Zusammenziehung der Gefässmusculatur erklären dies. Es giebt eine grosse Zahl von Umständen, unter denen bei Kindern Nabelblutungen eintreten können, Nachlässigkeiten, Verletzungen und Erkrankungen wirken da zusammen und gehört die Aufzählung derselben nicht hierher. Dagegen kennt man hartnäckige, fast unstillbare Nabelblutungen, welche, nicht so einfach zu erklären, Veranlassung geworden sind, dass man von einer idiopathischen Omphalorrhagie als besonderer Krankheit gehandelt hat. Grandidier hat in seinem Buche: Die freiwillige Nabelblutung der Neugeborenen bis 1871 nicht weniger als 220 Fälle zusammengefasst. Seitdem hat man aber auch von diesen eine grosse Zahl auf ihre ursächlichen Momente zurückzuführen gelernt; es zeigte sich, dass die Nabelblutung nur das auffallendste Symptom schwerer Allgemeinerkrankung sei und so hat man jetzt bei solchen Zuständen an Leukämie, Hämophilie, Syphilis congenita, oder an irgend eine andere Infection zu denken. Bei der Unmöglichkeit, zur Zeit die verschiedenen Formen von Infectionen aus einander zu halten, wird man unter dieser Rubrik verschiedenartige, zum Theil noch sehr wenig bekannte Formen zusammenfassen müssen.

Die Syphilis haemorrhagica neonatorum ist verschiedentlich beschrieben; eine ausführliche Darstellung finden wir bei Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Die Kinder können den verschiedensten Ernährungszustand zeigen, neben ganz elenden kommen auch kräftige und sehr widerstandsfähige vor. Ein Theil derselben kommt schon mit Hauthämorrhagien zur Welt, andere leben eine Zeit, bis zu mehreren Tagen und es zeigen sich nun Blutaustritte der verschiedensten Art, besonders in die Haut, oder Ausscheidungen aus Nase, Mund, After, Nabel, mit Urin. Die Fälle, in welchen nur Blutung nach Abfallen des Nabelschnurrestes bei solchen syphilitischen Kindern beobachtet wurde, hat man noch besonders Omphalorrhagia syphilitica genannt [1]). Runge sah das Blut aus der unverletzten Haut nach Art einer Schweisssecretion hervortreten. Oft sind oder werden die Kinder stark icterisch und der Tod ist die Regel. Bei der Section finden sich in allen möglichen inneren Organen Blutergüsse von den kleinsten bis zu den grössten. Die Leber ist fast immer durch ausgedehnte interstitielle Bindegewebswucherungen schwer verändert. Syphilitischer Milztumor, Lungeninfiltrate, Knochenaffection sind häufig neben Veränderungen anderer Organe, die seltener vorkommen. Offenbar weicht aber dieser schwere Verlauf mit dem auffallenden Hervortreten der hämorrhagischen Diathese sehr weit von dem ab, was wir gewöhnlich von Syphilis bei den Neugeborenen beobachten — und so könnte man auch hier die Vermuthung aufstellen, dass es sich um einen Scorbut bei syphilitischen Kindern handele. Aber da sehr verschiedene Infectionen durch Bacterien und Kokken mit Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese einhergehen können [3]), so ist man geneigt, diese Fälle zur Zeit ganz allgemein als Sepsis bei syphilitischen Neugeborenen zu bezeichnen [2]), wobei die Syphilis die Disposition für das leichtere Haften der Sepsis abgiebt. Namentlich darf nicht vergessen werden, dass doch nur ein beschränkter Kreis von septischen Infectionen die Entwickelung der

hämorrhagischen Diathese begünstigt, die meisten sogar ohne diese verlaufen. Man darf also nicht denken, mit der Sepsis eine für alle Fälle befriedigende Erklärung gegeben zu haben. Die Casuistik ist noch sehr mangelhaft, jede Beobachtung gut durchgeführt wird eine werthvolle Bereicherung unserer Kenntnisse sein.

Eine öfter beobachtete, uns daher ziemlich gut bekannte Form ist die acute Fettdegeneration der Neugeborenen von Buhl[5]). Die Kinder kommen asphyctisch zur Welt und bekommen nun sehr merkwürdige Erscheinungen: diarrhoische Stühle, oft mit Blutabgang aus dem Mastdarm, auch Blutbrechen, nach Abfall des Nabelschnurrestes Blutung aus dem Nabel, die verschiedensten Stellen der Haut werden ecchymotisch, es entwickelt sich Icterus und die Kinder gehen meist vor Ende der 2. Woche zu Grunde. Fieber fehlt oder ist nur angedeutet. Bei den Sectionen findet man in den inneren Organen, besonders den Hirnhäuten, den anderen serösen Häuten, den Schleimhäuten, den Bindegeweben, Muskeln und Drüsen stecknadelkopfgrosse oder auch grössere Hämorrhagien. Das Gehirn bei bestehendem Icterus gelblich, Lungen oft voll mit Infarcten, Milz vergrössert; das Microscop zeigt vielfache Verfettungen, besonders in den Nierenepithelien und in den Leberzellen. Hecker und Runge bemerken, wie ähnlich der Befund demjenigen bei Erstickungstod werden könne. Der Fall von Püttner[6]), welcher auch hierher zu rechnen sein dürfte, ist dadurch interessant, dass von Zwillingen nur das eine erkrankte und zu Grunde ging, das andere gesund blieb.

Als Morbus maculosus neonatorum kann man ebenfalls eine gewisse Zahl von Krankengeschichten zusammenstellen. Besonders diejenigen, welchen man höchst unpassender Weise den Namen Haemophilia neonatorum giebt*). So die Fälle von Rittershain[13]) und Eppinger[14]). Hier handelt es sich niemals um Blutungen des Darmtractus allein, sondern aus den verschiedensten Körpertheilen und aus den verschiedensten Organen können die Blutungen stammen. Interessant ist der Fall, in welchem die Frau Morbus maculosus hatte und ein ebenso erkranktes Kind gebar[19]).

Sehr viel Missbrauch ist auch mit dem Worte Meläna getrieben worden. Wenn ein Kind durch Erbrechen und Stuhl, oder nur auf eine dieser beiden Weisen eine erhebliche Menge Blut entleert, so spricht man von Meläna. Vielfach ist da von einer hämorrhagischen Diathese gar nicht die Rede. Oft sind es Fälle von Ulcera oesophagi, ventriculi, duodeni gewesen, um welche es sich handelte[5]) [10]) [11]) [12]). Dann giebt es Fälle, in denen man im Magen eine grosse Zahl kleiner Ecchymosirungen fand, und man darf diese nicht mit denen zusammenwerfen, bei denen ein oder ein paar wohl ausgebildeter Geschwüre vorhanden sind[18]). Solche Vorkommnisse können z. B. Symptome von Hirnhämorrhagien sein. In einem derartigen Falle fand sich eine grosse Hämorrhagie unter dem Tentorium, im rechten Kleinhirn zwei hämorrhagische Herde, der 4. Ventrikel voll flüssigen Blutes[15]). Endlich giebt es Blutungen, welche in keine der erwähnten Rubriken hineinpassen[17]),

*) Wie denn überhaupt das Wort Hämophilie neuerdings oft falsch gebraucht wird. Es giebt Leute, welche es für gleichbedeutend mit hämorrhagische Diathese halten.

zum Theil sind es Fälle mit zu ungenügenden Sectionsberichten. Es ist sicher, dass jeder einzelne Fall immer ein gründliches Studium erfordert, dass man sich niemals schnell mit der Diagnose Meläna beruhigen soll, wenn man nichts Greifbares findet. Die Litteratur wimmelt von solchen Fällen, die gänzlich werthlos sind, weil nicht sicher gestellt ist, mit welcher Genauigkeit man das Gefässsystem (Nabel, Ductus venosus Arantii, Ductus Botalli, Septa des Herzens) durchsucht hat, ob man die Möglichkeit von Thrombosen und Embolien erwogen hat, wie weit man in Bezug auf die Möglichkeit einer Infection sich sicher gestellt hat.

Für die Praxis müssen wir versuchen, Infectionen und Hämophilie zu diagnosticiren, dies wird wenigstens oft möglich sein. Ebenso können wir einen Morbus maculosus meist mit Rücksicht auf das Verhalten der äusseren Haut erkennen, sowie den Scorbut, wenn andere Glieder der Familie scorbutisch sind; dann ist die Möglichkeit zu betrachten, ob die Kinder nicht Blut können verschluckt haben (Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleisch, beim Saugen an verletzten Warzen). Ist alles dieses aber ausgeschlossen, so bleiben die Blutungen aus Geschwüren und Ecchymosen im Tractus intestinalis als das Wahrscheinlichste übrig, welche man alle unter dem Namen Meläna vera zusammenfasst, da man in weitere Einzelheiten der Diagnose doch nicht eingehen kann. Der Verlauf dieser ist äusserst gleichmässig der, dass am 2. oder einem der nächsten Tage nach der Geburt blutiger Stuhl entleert wird, viel weniger constant ist blutiges Erbrechen. Das Kind gab bis dahin meist gar keine Veranlassung zu Besorgnissen, jetzt collabirt es plötzlich und schwer, es bietet eine ausgezeichnete Form von ganz einfacher Verblutungsanämie dar. Die Blutentleerungen wiederholen sich nun schneller oder langsamer und führen in den schlimmsten Fällen rapide, in andern etwas langsamer, in 3—5 Tagen, zum Tode. In einer gewissen Zahl von Fällen, und zwar doch in der entschieden überwiegenden, werden die Blutungen seltener und spärlicher, hören auf — das Kind wird wieder hergestellt. Die Heilung ist eine vollständige, von Nachkrankheiten ist nichts bekannt.

Bei der Behandlung ist möglichst sorgfältige Ernährung, absolute Ruhe und Warmhalten als das Werthvollste erkannt worden. Man lässt das Kind nicht an der Brust trinken, weil damit zu viele und anstrengende Bewegungen verbunden sind, sondern flösst ihm Milch in bestimmten Zwischenräumen kaffeelöffelweise ein. Man lagert es mit dem Kopf tief und sorgt für recht regelmässige Wärmezufuhr. Zu dem Behufe ist eine Einrichtung wie die Wärmewanne der Geburtshelfer wohl zu empfehlen. Aus einer Kiste kann man eine solche improvisiren[16]); man braucht als Wärmequelle erhitzte Ziegelsteine, welche auf den Boden der Kiste gelegt werden; darüber wird das Bettchen gehängt, ein Deckel mit Luftöffnungen schliesst, ein Thermometer, durch eine Oeffnung hineinreichend, gestattet die Temperatur zu beobachten, welche auf ca. 32° C. erhalten werden soll. Als Belebungsmittel hat man auch den Kindern Campherinjectionen gemacht, und kleine Dosen Rothwein gegeben. Als Blutstillungsmittel wird Extr. secal. cornuti innerlich oder ein passendes Ergotinpräparat in subcutanen Injectionen das Empfehlenswertheste sein.

Litteratur.

[1]) Behrend, Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 1878.
[2]) Ebstein, Oesterr. Jahrbücher f. Pädiatrie 1876 Bd. II p. 143.
[3]) Neumann, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XII p. 54.
[4]) Ritter, Oesterr. Jahrbücher f. Pädiatrie 1877 Bd. II p. 147.
[5]) Hecker, Klinik der Geburtskunde Bd. II, Leipzig 1864.
[6]) Püttner, Diss., Marburg 1887. Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXXI.
[7]) Tross, Deutsche med. Woch. 1888.
[8]) Zezschwitz, Münchener med. Woch. 29, 30 1888.
[9]) Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXV 1887.
[10]) Henoch, Berliner klin. Woch. 1883 p. 334.
[11]) Spiegelberg, 2 Fälle von Duodenalgeschwür, Jahrbücher f. Kinderheilkunde 1869 p. 333. Veit, Deutsche med. Woch. 1881 p. 681, 2 Duodenalgeschwüre. Ritter, Aerztl. Mittheilungen aus Baden Bd. XXXVI 3 p. 15 1882, Magenblutung aus nicht ganz klarer Ursache. Genrich, Diss., Berlin 1877, Duodenalgeschwür. Anders, Diss., Greifswald 1885, ebenso. Silbermann, Jahrbücher f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XI p. 378 1877. Kling, Diss., München 1875, unter 6 Fällen ein Magen-, ein Darmgeschwür. Ritter, Schmidt's Jahrbücher Bd. CLVI und viele Litteratur bei Landau.
[12]) Landau, Ueber Meläna der Neugeborenen, Breslau 1874.
[13]) Oesterr. Jahrbücher f. Pädiatrik 1873 Bd. I p. 127. Klebs, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm.
[14]) Eppinger, Beiträge zur pathol. Anat. 1878 H. 1. Beiträge zu den mycotischen Erkrankungen.
[15]) Pomorski, Exper. zur Aetiologie d. Melaena neonatorum, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XIV.
[16]) Fürst, Deutsche med. Woch. 1887 p. 749 und 772, eine gute Uebersicht des einschlägigen Materials und practische Vorschläge.
[17]) Göbel, Diss., Erlangen 1888. Kling, l. c. [11]), Fall 13 und 17.
[18]) Kling, Fall 10.
[19]) Dohrn, Archiv f. Gynäcologie 1874 Bd. VI.

Die Hämoglobinämie.

Einleitung.

Es giebt eine grosse Menge von Schädlichkeiten, durch deren Einwirkung auf den lebenden Körper das Blut in einer höchst augenfälligen Weise angegriffen wird, indem die rothen Blutkörperchen verändert werden. Ein grosser Theil derselben ist nur experimentell untersucht worden und von diesen werden wir nicht eingehender handeln, sondern uns auf diejenigen beschränken, welche beobachteter Weise beim Menschen diese Wirkung entfalten. Die beobachteten Veränderungen der rothen Körperchen sind sehr verschiedener Art. Man kann auch hier wieder zwei Unterabtheilungen machen, je nachdem 1. das Hämoglobin in den rothen Blutkörperchen verbleibt, möge es auch stark verändert werden, wie bei der Kohlenoxydvergiftung, bei den niederen Graden der Antifebrinvergiftung — oder 2. die rothen Blutkörperchen zerfallen und das Hämoglobin frei im Blute circulirt. Die Fälle der ersten Gruppe bedingen eine Gefahr nur insofern, als dem Körper die Möglichkeit beschränkt oder endlich ganz genommen wird, den ihm so nothwendigen Sauerstoff aufzunehmen, also zu athmen; bleiben so viel Körperchen gesund, dass sie eine genügende Sauerstoffmenge führen können, so bleibt das Leben erhalten, im andern Falle aber tritt der Tod durch Asphyxie ein. Anders ist es, wenn die Blutkörperchen durch das Gift direct zerstört werden. Die Art und Weise wie dies geschieht, ist offenbar eine äusserst verschiedenartige, wenn man nur Schlüsse zieht aus dem microscopischen Verhalten, dem man begegnet. Denn die Bilder, welche die rothen Körperchen unter solchen Umständen darbieten, sind ebenso überraschend wie vielgestaltig. Ich kann nicht daran zweifeln, dass feinere Methoden und eine sorgfältigere Anstellung der entsprechenden Reactionen uns noch eine grosse Menge wichtiger und merkwürdiger Veränderungen an denselben aufdecken werden. Jetzt kennen wir schon die Schattenbildung, bei welcher die Blutkörperchen auffallend blass werden und endlich in Gestalt von ungefärbten Ringen in der Blutflüssigkeit schwimmen, ferner die Fragmentirung (Rhästocythämie*), bei welcher stark rothe oder

*) Typisch durch Toluylendiamin darzustellen.

braunrothe Tropfen aus den Blutkörperchen hervortreten, kleinere Blutkörperchen, Microcythen vortäuschend, während die ursprünlichen ungestalt und farblos zurückbleiben, endlich merkwürdige Veränderungen, welche mit dem Austritt von ungefärbten Partikeln aus den Blutkörperchen einhergehen, wie sie durch Phenylhydrazin und dessen Derivate hervorgebracht werden[5]), und es ist kein Zweifel, dass sich noch zahlreiche andere Modificationen werden finden lassen. So einfach und klar nun aber die Eintheilung in zwei Gruppen (Schädigung des Hämoglobins in den rothen Blutkörperchen, Schädigung unter Austritt aus den rothen Blutkörperchen) erscheint, so fehlt es unzweifelhaft nicht an Fällen, wo beides geschieht, das Hb in den Blutkörperchen geschädigt wird, und in schlimmeren Fällen dieselben es austreten lassen. Als Beispiel hierfür möge die Verbrennung angeführt sein.

Ist das Hämoglobin in den rothen Körperchen verändert, ohne dieselben verlassen zu haben (die Antifibrinvergiftung oder die Kohlenoxydvergiftung ist hierfür das Paradigma), so kann es sich wieder herstellen und ohne irgendwelchen Schaden können die rothen Blutkörperchen ihre Rolle nach einer gewissen Unterbrechung wieder aufnehmen[3]). Hat aber der Stoff, sei es das reine Hb, sei es eine Verbindung oder ein Zerfallsproduct desselben, einmal das Körperchen verlassen, so entfaltet er im Kreislaufe dieselben verderblichen Eigenschaften, welche wir von der Injection des zersetzten Blutes in den Kreislauf durch die Experimente von Naunyn, Schiffer, Schmidt und seinen Schülern, Ponfick kennen. Es ist zwar unzweifelhaft falsch, die Versuche von Injectionen künstlich veränderten Blutes in den Kreislauf des lebenden Thieres ohne weiteres auf die Beobachtungen am Krankenbett anzuwenden, wie es oft zu geschehen pflegt, aber es ist ebenso sicher, dass wir ohne dieselben kaum eine Möglichkeit hätten, in das Verständniss dieser einzudringen. Es ist nun zunächst festzuhalten, dass die Injection von reinem Hämoglobin in das kreisende Blut verhältnissmässig wenig schädlich sein muss. In den Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie macht die Natur selbst dies Experiment am Menschen und wir finden dort als Folgen desselben Schüttelfrost, Milz- und Leberschwellung, Hämoglobinurie und Icterus. Da sehr wahrscheinlich ist, dass der Milz- und Lebertumor die Folge der Anhäufung von Resten rother Blutkörperchen in diesen Organen sind, so bleibt die Folge der Anwesenheit des Hb im Blute nur Hämoglobinurie (mit ihren Folgen, die allerdings zu einer Schädigung der Nieren führen mögen) und ein Icterus, der weder gefährlich noch andauernd sein kann. Anzunehmen, dass es unter solchen Umständen zu Thrombosen komme, erscheint mir nach den vorliegenden Krankengeschichten nicht recht wahrscheinlich. Die Experimente mit Blut, welches man hat gefrieren und wieder aufthauen lassen, sowie noch anderen Eingriffen unterworfen hat, die Versuche, in denen man Blut einer fremden Thierspecies injicirt hat, die Versuche, in denen man dargethan hat, dass freies Hämoglobin die Gerinnung befördert, kommen alle hier für die reine Hämoglobinurie unserer Kranken nicht in Betracht. Von Bedeutung sind nur die Forschungen nach dem Verbleib des Hämoglobins und der anderen Reste der zerfallenen rothen Körperchen. Wenn der Austritt des Hämoglobins ohne eine schwere Veränderung des Körperchenstromas stattfindet, wie ich es hier zunächst für wahrscheinlich erachte,

so ist die Wiederherstellung der Körperchen in kurzer Frist anzunehmen. Man muss sich dann denken, dass in denselben reines Hämoglobin abgelagert werden kann. Allerdings ist die Möglichkeit auch nicht zu bestreiten, dass alle diese entfärbten rothen Blutkörperchen zu Grunde gehen müssen. Durch sorgfältige Beobachtungen, besonders Blutkörperchenzählungen bei geeigneten Fällen, dürfte diese Frage noch erheblich gefördert werden können.

Lassen wir aber die Möglichkeit der Wiederherstellung bei Seite, so stehen dem Organismus zwei Wege offen, sich von den jetzt unnützen, ja schädlichen Stoffen und Körpern zu befreien, welche sich nun in der Circulation befinden.

Der eine ist derjenige durch die Niere, der andere aber durch die Leber und sie werden je nach der Massenhaftigkeit der vorhandenen Zerfallsproducte beide gebraucht. Zuerst tritt nach den vorliegenden Arbeiten die Leber in Thätigkeit, indem sie das im Blut frei circulirende Hämoglobin festhält und zu Galle verarbeitet. Es ist das eine Thätigkeit, welche ihr in der Norm schon eigenthümlich ist, und welche sich in solchen Fällen in ausserordentlicher Weise steigert. Die Production kann eine so massenhafte werden, dass aus den überfüllten Gallenwegen die Abfuhr nicht schnell genug stattfinden kann und ein gewisser Grad von Icterus durch diese Hypercholie zu Stande kommt. Dabei entwickelt sich auch stets ein Milztumor, welchen Ponfick mit dem Namen des spodogenen Milztumors belegt hat, weil er annimmt, dass die Hauptursache desselben die Reste der Stromata rother Blutzellen sind (Schlacken σποδοι), welche in die Milz eingeschwemmt werden und sich da anhäufen.

Genügt die Leber nicht, um den Ansprüchen zu genügen, circulirt das Hämoglobin im grossen Kreislaufe, so wird es auch durch die Nieren ausgeschieden und zwar schädigt die Ausscheidung dieses gelösten Hämoglobins, wenn sie schnell vorübergeht, die Niere nicht oder nur in geringem Maasse; wenn sie länger dauert, so ist aber ein entzündlicher Reiz damit verbunden und es kommt zur Bildung grösserer Mengen von Cylindern und Abstossung von Epithelien. Ist das schädigende Moment ein solches gewesen, bei welchem die Fragmentirung der rothen Blutkörperchen eine hervorragende Rolle spielt, so werden auch diese Fragmente zunächst in Milz, Knochenmark und Leber sich massenhaft anhäufen, ein Theil wird aber doch auch sofort in die Niere gelangen und sie wirken noch viel mehr direct schädigend, wie das gelöste Hämoglobin. Denn auch diese feinen Partikelchen werden von den Epithelzellen aufgenommen und in die Harnkanälchen befördert, aber auf diesem Wege können sie jeder Zeit liegen bleiben; namentlich wenn ihre Menge grösser wird, entsteht eine Stockung, die Zellen und die Harnkanälchen werden durch diese Massen geradezu verstopft nnd es kommt endlich bis zu vollkommener Anurie.

Damit ist die Wirkung des Hämoglobins erschöpft und beschrieben, welche pathologischen Erscheinungen durch dasselbe im Blute hervorgerufen werden können. Viele werden nun freilich die Fälle entgegenhalten, in denen Kranke unter ausgedehnter Thrombosirung und Hämoglobinurie zu Grunde gingen. Das ausgezeichnetste Paradigma für diese Form bilden die Verbrennungen. In allen solchen Fällen aber, in denen Thrombenbildungen vorliegen, handelt es sich um Ent-

stehung von Fibrinferment im kreisenden Blute. Es ist nach den Forschungen von Alexander Schmidt durchaus wahrscheinlich, dass das Fibrinferment in Folge eines Zerfalles oder einer Zersetzung der weissen Blutkörperchen entsteht; es kann sein, dass die Blutplättchen auch eine Rolle dabei spielen. Jedenfalls kann man nicht annehmen, dass Eindringen von Hämoglobin ins Blut an sich eine Schädlichkeit darstellt, welche nun auch zu Gerinnung führen müsse. Wenn man das gelegentlich hat schliessen wollen, so hat man übersehen, dass dazu erst Versuche mit Injectionen von wohl bereitetem einwurffreiem Hämoglobin von derselben Species, mit der diese Versuche gemacht werden, nothwendig sind, eine Bedingung, welcher bisher noch nicht entsprochen ist. Unsere Beobachtungen am Menschen sprechen meines Erachtens dagegen.

Das Wesentliche in diesem Raisonnement ist also, dass man Thrombenbildung nicht als eine Folge der Hämoglobinämie anzusehen hat, dass dieses vielmehr etwas Neues ist, wahrscheinlich durch die Schädigung weisser Blutkörperchen entstehend. Wir haben also Krankheiten mit Hämoglobinämie, und wir haben Krankheiten mit Bildung ausgezeichneter Thromben, besonders pyämische Processe geben für diese Letzten die Paradigmata. Nur in besonderen und seltenen Fällen kommt beides zugleich vor und dann wird der von Sachssendahl[4]) in Schmidt's Laboratorium bearbeitete Fall eintreten, dass das gelöste Hämoglobin die Wirksamkeit des Fibrinfermentes erhöht und so eine für den Körper besonders verderbliche Combination von schädlichen Wirkungen sich einstellt. Eine Krankheit, welche ein sicheres Beispiel dafür abgäbe, ist uns nicht bekannt. Nur vermuthungsweise kann ich die Verbrennung nennen.

Hier schildere ich die Krankheiten, bei denen Hämoglobinämie das Hauptsymptom ist: die paroxysmale Hämoglobinurie und die Hämoglobinämie der Neugeborenen. Endlich betrachte ich die Verbrennung, bei welcher das Vorhandensein der Hämoglobinämie zwar nicht zweifelhaft ist, wohl aber sehr zweifelhaft, ob nicht andere bedeutsamere Momente für das Wesen der Störung damit Hand in Hand gehen. Als Anhang gebe ich ein Verzeichniss der beim Menschen beobachteten symptomatischen Hämoglobinämien.

Litteratur.

1) Affanasiew, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VI 1883.
2) Ponfick, Verhandl. des 2. Congresses f. innere Med., Wiesbaden 1883.
3) Giacosa, Zeitschrift f. phys. Chemie Nr. 3 1879. Hayem, Recherches etc., Compt. rend. XCVIII.
4) Sachssendahl, Diss., Dorpat 1880.
5) Heinz, Virchow's Archiv Bd. CXXII.

1. Die paroxysmale Hämoglobinurie.

Definition. Die paroxysmale Hämoglobinurie ist characterisirt durch Anfälle, in denen unter Fieber und nervösen Erscheinungen ein

Urin entleert wird, welcher reich an Blutfarbstoff ist, während Blutkörperchen nicht, oder nur in geringer Zahl darin nachgewiesen werden können.

Pathologisch-Anatomisches. Es liegen keine befriedigenden Befunde vor, da die Krankheit an sich nicht zum Tode führt und die wenigen Fälle, in denen eine andere Ursache hinzutretend, den Tod bedingte, nicht erschöpfend untersucht und ausgenützt sind. Murri[4]) fand eine schwarze Infiltration der Nierenepithelien in der Rinde in einem Falle. Prior[3]) hat in einem sehr sorgfältig verfolgten Falle die Nieren ganz normal gefunden.

Ursachen dieser Krankheit sind nicht bekannt; disponirend wirken jedenfalls Malaria und Syphilis, sowohl die acquirirte, wie auch häufig genug die congenitale Form. Ob syphilitische Eltern diese Disposition ihren Kindern mitgeben können, ohne dass dieselben doch syphilitisch im engeren Sinne des Wortes würden, ist zu erörtern. Die Auslösung des einzelnen Anfalls kann oft mit grosser Bestimmtheit auf geringfügige Schädlichkeiten zurückgeführt werden, unter denen Kälteeinwirkung an der Spitze steht. Rosenbach, Ehrlich u. A. konnten durch eine kalte Fusswaschung den Anfall herbeiführen. Ausser dieser ist starke Muskelanstrengung beim Gehen (während andere Muskelanstrengung unschädlich ist[5]), psychische Affecte und Excesse, auch die Menstruation genannt worden. Diese Momente sind durchaus nicht gleichwerthig, der, welcher durch Gehen den Anfall bekommt, kann Kälte oft sehr gut vertragen und umgekehrt. Dass in einem Fall ein Hemiplegiker erkrankt war[20]), in einem zweiten ein Knabe mit atrophischen Hoden[19]) halte ich für bedeutungslos. Kinder und Erwachsene werden in gleicher Weise befallen, das männliche Geschlecht ist mehr als das weibliche disponirt.

Verlauf der Krankheit. Auf eine scheinbar unbedeutende Veranlassung hin werden die Kranken von Anfällen befallen, die durch einen ganz regulären Frostanfall eingeleitet werden; die Temperatur steigt dann bis auf 40° und darüber; gleichzeitig klagen die Patienten über ziehende Schmerzen im Rücken, im Kreuz, den Extremitäten, werden blass, oder zeigen sogar eine stark cyanotische Verfärbung. Nicht selten ist ein Icterus dabei zu constatiren, welcher sehr hochgradig sein kann. Druck auf Milz, Leber, Nierengegend wird mehr oder weniger, zuweilen im höchsten Grade empfindlich. Der Urin, welcher während dieses Anfalles gelassen wird, enthält zunächst Eiweiss, dann aber Blutfarbstoff gelöst. Auch körnige Farbstoffniederschläge und mit Farbstoff imbibirte Cylinder sind vorhanden. In einigen Stunden sinkt die Temperatur, der Urin wird heller, enthält schliesslich noch ein wenig Eiweiss, um endlich ganz normal zu werden. Die Kranken fühlen sich etwas matt, aber es ist an ihnen sonst nichts Abnormes zu constatiren. Andere beklagen sich jedoch über Athemnoth, Brustbeklemmung, Husten, Stiche in der Milzgegend und Leibschmerzen, besonders

werden noch Schmerzen um den Nabel herum, nach Art eines Kolikanfalles beschrieben[21]). Es scheint uns, dass der Milztumor, welcher im Anfang sich immer wieder zurückbildet, stationär werden kann. Die Zeitdauer, in welcher diese Anfälle wiederkehren, ist nicht begrenzt. Sie setzen günstigen Falles Monate aus, um dann doch wiederzukehren und über Jahre sich hinzuziehen. In dem ältesten, gut beschriebenen Fall von Dressler[19]) kamen die Anfälle ganz regelmässig des Vormittags um 11 Uhr, wie es scheint, täglich, Strübing dagegen bietet uns das interessante Beispiel eines Falles von nächtlichen Anfällen. Solcher hartnäckigen und ungeheilten Fälle, über deren Ende nichts bekannt ist, zählt die Litteratur eine gewisse Zahl. Die Mehrzahl dagegen wird völlig geheilt. Als directe Todesursache scheint die Krankheit nur ganz ausnahmsweise in Betracht zu kommen, aber die Kranken kommen jedenfalls sehr herunter, wenn die Zahl der Anfälle eine grössere wird.

Symptome. A. Wesentliche. 1. Das Auftreten der Krankheiterscheinungen in Anfällen, zwischen denen die Kranken sich verhältnissmässig oder ganz wohl befinden, ist in erster Linie zu betonen. Es ist schon erwähnt, dass diese Anfälle meist mit Sicherheit durch gewisse Schädlichkeiten ausgelöst werden und da unter diesen die Kälte obenan steht, so ist es verständlich, dass in der schlechten Jahreszeit die Fälle sich häufen*), während sie in der guten immer seltener werden. Der Anfall selbst kann die verschiedensten Grade der Intensität darbieten, es kommen ganz leichte vor, so dass die Kranken nur geringes Unbehagen empfinden und die gewöhnliche Beobachtung auch die Veränderungen übersieht — oder eine sorgfältige Ueberwachung nur an einer leichten Albuminurie oder Hämoglobinurie erkennt, dass der Anfall da ist — bis zu den allerschwersten, welche die Leute ans Bett fesseln. Die Dauer des Anfalls beträgt in den schlimmsten Fällen doch nur einige Stunden.

2. Die Urinveränderung. Es ist richtiger, an diese Stelle die Blutveränderung zu setzen, denn sie ist das Wesentliche, die Urinveränderung ist das abhängige Moment. Aber da wir die practischen Bedürfnisse als die maassgebenden ansehen müssen, so wird die Diagnose doch stets auf Grund der Urinveränderung gestellt werden. Man hat sich aber überzeugt, dass eine wirkliche Hämoglobinämie besteht, nämlich die rothen Körperchen geben ihren Farbstoff mehr oder weniger deutlich an das Plasma ab und schwimmen in den extremsten Fällen als kleine, blasse Scheibchen (Schatten) in dieser Flüssigkeit. Die weissen Blutkörperchen sind ebenfalls vermindert (?), an ihrer Stelle begegnet man aber massenhaft den bekannten Körnchenhaufen[7]). In weniger schlimmen Fällen ist ein grosser Theil der rothen Blutkörperchen erhalten, doch sieht man zahlreiche Trümmer derselben, Microcythen und abnorm gestaltete Formen, Poikilocythen, neben den Schatten. In einem solchen Falle sollen sogar noch Schatten und Trümmer gefunden worden sein, wo der Anfall zu schwach war, um eine ausgesprochene Hämoglobinurie zu erzeugen[3])[6]). Verschweigen darf aber auch nicht werden, dass verschiedene Beobachter sich ganz vergeblich bemüht haben, ein

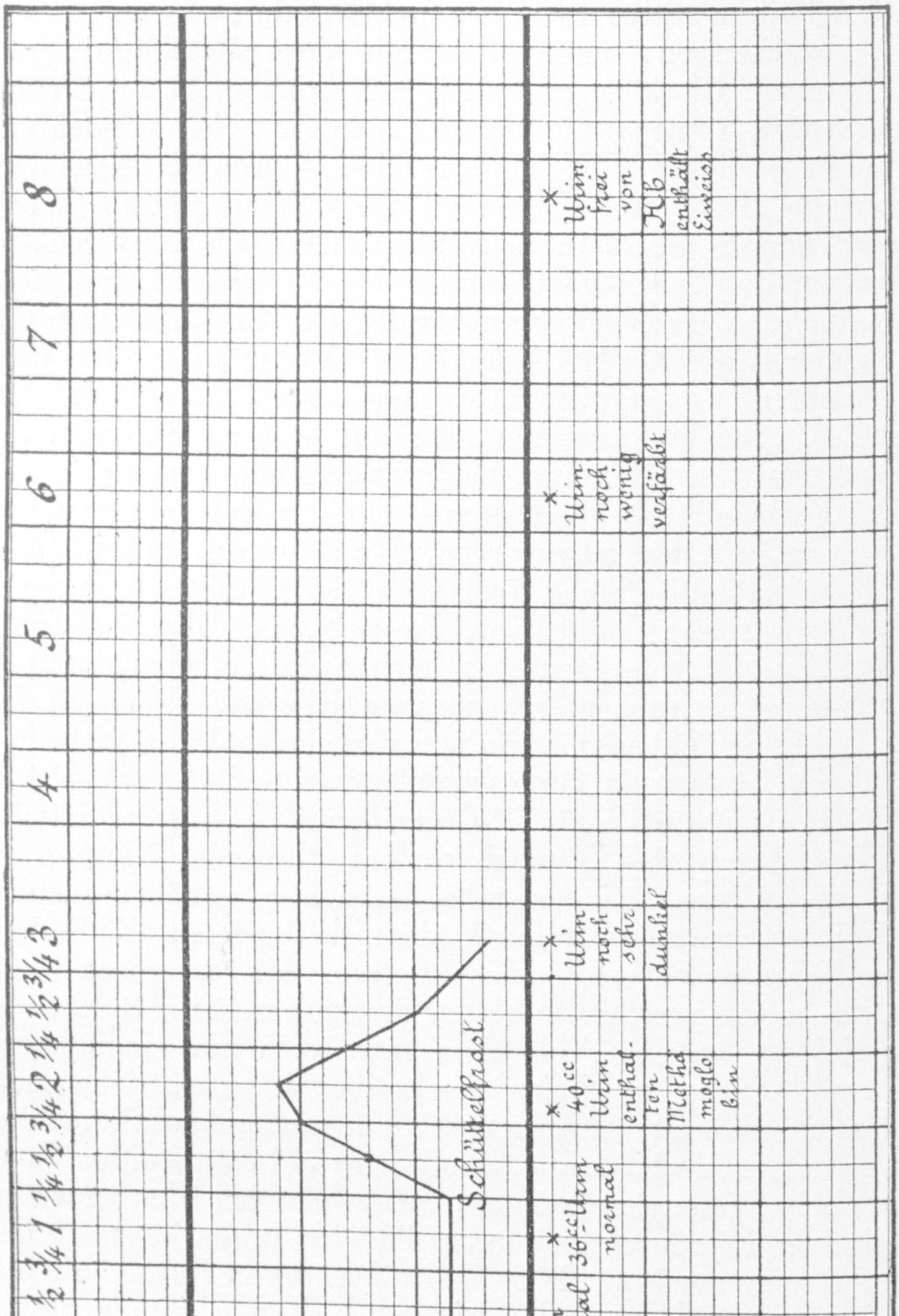
*) Daher Haemoglobinuria hiemalis, Emoglobinuria a freddo.

rothgefärbtes Serum oder characteristisch veränderte Blutkörperchen im circulirenden Blute anzutreffen[5a])[14]), es ist wahrscheinlich, dass die Schwierigkeiten des Nachweises nicht gering sind, man kann also denken, dass die Untersuchung, wenn nicht auf der Höhe des Processes ausgeführt, leicht negative Resultate geben kann. Jedenfalls sind hier weitere Beobachtungen, namentlich mit der Centrifuge, erwünscht. Ueber die weissen Blutkörperchen ist man auch nicht im Klaren, Zählungen im Anfall fehlen, die einen sagen sie seien vermehrt[14]), die anderen leugnen dies[15]). Nach Versuchen von A. Schmidt würde Hämoglobin im Blute frei circulirend die weissen Blutkörperchen zerstören, man müsste also ein Schwinden derselben erwarten, dies ist jedenfalls zweifelhaft. (Siehe unten.)

Was nun den Urin selbst anbelangt, so ist in demselben der Blutfarbstoff in der Regel als Methämoglobin[17]) oder dieses mit Oxyhämoglobin zusammen[13]) nachgewiesen worden. Auch von Hämoglobin allein wird berichtet. Leicht kann hier aber ein Irrthum unterlaufen, wenn nicht speciell auf die Merkmale beider Farbstoffe geachtet worden ist. Neben dem Farbstoff ist auch immer Eiweiss constatirt; dasselbe ist aber nicht genauer untersucht worden. Harley sagt, es sei kein Serumalbumin, begründet die Sache aber nicht so, dass man sagen könnte, was er denn vor sich gehabt habe. Er sagt, das Eiweiss werde durch Hitze coagulirt und durch Säure sehr leicht gelöst. Die späteren Autoren sprechen immer nur ganz allgemein vom Eiweiss. Dennoch lag Veranlassung genug zu näherem Studium vor, da es Fälle giebt, wo zwar Eiweiss auftritt, aber kein Blutfarbstoff, und andere, wo erst Eiweiss und später Blutfarbstoff im Urin erscheint. Die gewöhnliche Vorstellung, dass durch das Hämoglobin im Blute die Niere geschädigt werde und nun Albuminurie entstehe, ist dem gegenüber anzuzweifeln. Wahrscheinlich passirt das Hämoglobin nicht so leicht die Zellen, diese haben eine Neigung Farbstoffe festzuhalten. Microscopisch findet man in dem Urin meist vereinzelte rothe Blutkörperchen[16]), aber sie sind jedenfalls viel zu spärlich, als dass man auch nur einen Augenblick ihnen die rothe Farbe des Urins zuschreiben könnte, viele Beobachter haben sie ganz vermisst. Dagegen werden angegeben Pigmentschollen und sogar nadelförmige Krystalle, also doch wohl Hämatoidin[17]), welches man sonst bei Nierenverletzungen, aber nie bei den gewöhnlichen hämorrhagischen Nierenentzündungen findet. Immer scheint dies eine Seltenheit zu sein, sowie auch Epithelzellen, deren Kerne prächtig roth imbibirt sind[14]). Ganz regelmässig aber beobachtet man zweierlei Cylinder; erstens solche, welche ganz dicht mit Pigmentkörnchen vollgestopft sind und welche man also Pigmentcylinder nennen kann und lange, schmale hyaline, welche uns hier und da einige Granulationen darbieten[16]). Endlich werden noch allerlei nicht characteristische Zellen und abgestossene Epithelien angegeben, sowie Ausscheidungen von amorphen harnsauren Salzen, von Harnsäurekrystallen und von oxalsaurem Kalk.

B. Secundäre. Fieber begleitet die Anfälle oft, wenn sie einigermaassen heftig sind, es wird meist mit Intermittens zusammengeworfen oder sogar im Anfang dieser Krankheit mit Intermittens verwechselt.

Genaue Temperaturcurven sind in der Litteratur sehr spärlich*). Es heisst meist allgemein, dass die Temperatur bis 40 ⁰ und darüber steige, dass sie eine halbe bis einige Stunden so hoch bleibe, um endlich

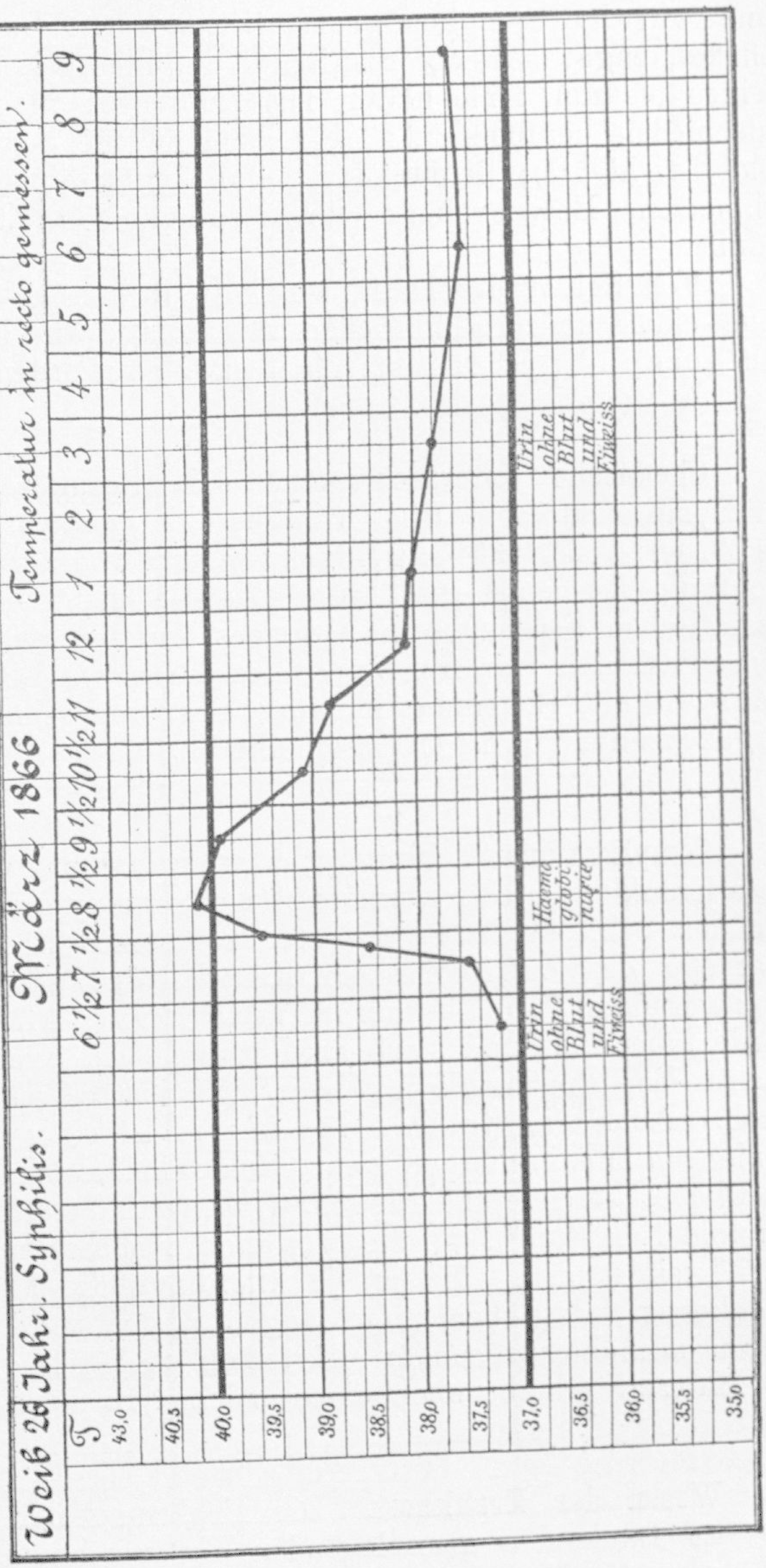


Prior, Münchener med. Woch. 1888.

wieder zur Norm zurückzukehren. Fälle, in denen das Fieber fehlte, ja sogar die Temperatur als niedrig angegeben wird, finden sich auch [17]) [20]).

*) Hierbei eine Beobachtung von Prior, von Lehzen.

Das Herz scheint sich während des Anfalles stark mit Blut zu überfüllen und zu dilatiren, der Puls ist viel mehr beschleunigt als der Temperaturhöhe entspricht; Zahlen wie 140, aussetzende und unregelmässige Pulse werden oft angegeben, die Welle ist schwach und niedrig.



Lehzen, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XII p. 315.

Von Seiten des Magens und Darmes wird Uebelkeit im Beginn des Anfalls bemerkt, die übermässig dunkle bis schwarze Farbe der Stühle nach den Anfällen ist ganz constant, aber worauf dieselbe beruht, finde ich nicht untersucht. Die Milz ist während des Anfalles schmerzhaft vergrössert, oft deutlich zu fühlen, um sich nachher wieder bis zu dem normalen Volum zu verkleinern. Dies ist der von Ponfick so genannte spodogene Milztumor. Ganz ähnlich verhält sich die Leber. Icterus ist zwar nicht die Regel, kommt aber doch öfter vor, er gehört namentlich den schwereren Anfällen an.

Der Harn ist im Anfall der Menge nach bald vermindert, bald vermehrt gefunden worden, die Regel aber ist, dass seine Reaction sauer bleibt und sein spezifisches Gewicht zunimmt. Damit übereinstimmend hat man auch die N-Ausscheidung im Anfall vermehrt gefunden und die Harnmenge ist entsprechend vermindert, aber Harley fand sie z. B. vermehrt. Die

ausführlichste Tabelle giebt Strübing. Jedenfalls giebt es sehr bedeutende individuelle Schwankungen. Die Nierengegend ist auf Druck schmerzhaft.

Auch von Seiten des Nervensystems sind im Anfalle verschiedene wichtige Symptome constatirt worden: Steigerung des Patellarreflexes, enge, schlecht reagirende Pupillen, die Sensibilität in beiden Beinen bis zum Knie herauf fast erloschen, in den Armen wenigstens entschieden herabgesetzt; aber auch heftige Schmerzen in den Füssen sind berichtet[19]); Beginn des Anfalls mit Gähnen, mit rasenden Kopfschmerzen, Entwickelung eines epileptoiden Zustandes[8]) sind Ausnahmen.

Von Seiten der Haut wird oft Jucken geklagt, bald mit, bald ohne einen urticaria-ähnlichen Ausschlag; ausgezeichnet ist der Fall von Joseph[1]); Icterus ist schon erwähnt worden.

Chemische Untersuchungen. Die Resultate derselben sind bei der Symptomatologie des Urins bereits gebracht. Es ist namentlich die Arbeit von Strübing, Lehzen und von Prior, welche in dieser Richtung Ausbeute gewähren. Leube giebt das Vorkommen eines diastatischen Fermentes im Urin des Anfalles an. Der icterische Harn seines Patienten war frei von Gallensäuren[18]). Eine Analyse von Hammarsten mit Eiweissbestimmung liegt vor, eine von Fleischer mit vergleichender Harnstoffbestimmung[12]).

Complicationen. Einigermaassen constante Complicationen besitzt diese Krankheit nicht, wenn man nicht die syphilitische Grundlage verzeichnen will. So haben die vorgekommenen Beobachtungen ganz den Character des Zufälligen: der Kranke von Prior war ein bis dahin ganz gesunder Mann, bekam im Verlauf dieser Affection eine Pneumonie, wurde tuberculös und starb an Phthise. Ein Kranker von Dickinson machte eine Pneumonie mit nachfolgendem schweren Typhus glücklich durch. Auch ein Kranker von Murri ist einer hinzutretenden Pneumonie mit Meningitis erlegen. Seine beiden anderen Kranken hatten erhebliche Nierenveränderungen. (Pigmentinfiltration der Epithelien und Amyloid-Entartung), welche wir auch zunächst nur als Complicationen bezeichnen können. Es ist ja allerdings die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass bei einem langen Bestehen der Hämoglobinurie die Nieren allmählig secundär erkranken und tief geschädigt werden — das Material erlaubt aber einen solchen Schluss zur Zeit noch nicht.

Wesen der Krankheit. Die Erklärung der Symptome des Anfalls ist Dank den grundlegenden Untersuchungen von A. Schmidt und dessen Schülern, sowie von Ponfick und seinen Nachfolgern festgestellt. Welch eine Schädigung der Organismus erfährt, wenn Hämoglobin in seine Gefässe injicirt wird, haben wir schon in der Einleitung gesehen. Das freie Hämoglobin entfaltet eine directe Giftwirkung. Es wirkt lähmend auf das Herz, besonders auf den rechten Ventrikel, so dass eine enorme Blutüberfüllung des rechten Herzens, des venösen

Kreislaufes, besonders auch des Pfortadergebietes entsteht, während die Arterien eng und leer werden. — Jedenfalls wird auch sonst die Zusammensetzung des Blutes schwer geschädigt, wie es die veränderten Eigenschaften desselben bei der Untersuchung des Fibrinfermentes gezeigt haben. Immerhin ist diese Seite der Frage noch nicht abgeschlossen und wir ziehen sie nicht in die Discussion, um Hypothesen möglichst zu vermeiden.

Befindet sich nun Hämoglobin im Kreislauf, so verfällt es der Thätigkeit der verschiedenen Organe im Körper. 1. Ein Theil wird durch die Leber und Milz festgehalten und hier verarbeitet. Der Beweis hierfür wird gesucht in dem Reichthum der Fäces an Gallenfarbstoff nach dem Anfall, sowie in der schnellen Vergrösserung von Milz und Leber. Letztere könnte zwar auch durch die venöse Stauung erklärt werden, immerhin erscheint es nach den Versuchen von Ponfick über das Morchelgift und von Afanasieff über die Toluylendiamin-Vergiftung naheliegend, hier an einen besonderen Process zu denken. 2. Ist noch mehr Hämoglobin im Kreislauf, als diese Organe festhalten können, so gelangt es zur Ausscheidung in der Niere und diese Ausscheidung ist jedenfalls mit einer gewissen Reizung des Parenchyms derselben verbunden. Aber nur bei den schweren Vergiftungen der Thierexperimente kommt es zu einem Process, den man als entzündlich ansprechen kann. Meist findet man auch hier nur die Harnkanälchen durch geronnene Massen verstopft, wobei es dann bis zur völligen Anurie gekommen ist. Bei unserer Krankheit kann man in den ganz vereinzelten Cylindern, die man im Urin gefunden hat, nur eben eine schwache Analogie dieses Vorganges finden. 3. Es ist auch möglich, dass Hämoglobin von dem Stroma der rothen Körperchen, welches noch im Blute vorhanden ist, wieder aufgenommen wird und die Körperchen auf diese Weise direct wieder regenerirt werden können, wenn die Ursache, welche diesen Zerfall vorher bedingt hatte, an Wirksamkeit sofort wieder verliert, wie das gerade hier sicher anzunehmen ist. Dafür spricht die Beobachtung von Heinemann; und die merkwürdige schwere Cyanose nach Antifebrinvergiftungen, welche doch so leicht überwunden wird, muss uns auch darauf aufmerksam machen, dass wir solche Möglichkeiten nicht einfach abweisen.

Dass die Kälte bei diesen Leuten wirklich im Stande ist, eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen in den Gefässen herbeizuführen, hat man durch verschiedene Experimente darthun können. In dem Falle von Bristowe und Copeman[2]) zählten die experimentirenden Verfasser vor der Einwirkung der Kälte 1290000, nach der Einwirkung der Kälte 824000 rothe Blutkörperchen im ccmm. Aber wir haben schon gesehen, dass die Kälte nicht immer die Ursache ist, und beim gesunden Menschen genügt natürlich die Gelegenheitsursache niemals, welche man bei den Kranken feststellen kann.

Soviel wir einer sorgfältigen Forschung auf diesem Gebiete verdanken, so ist doch damit keine Spur von Licht gewonnen, um uns zu erklären, wie bei gewissen Menschen eine solche explosionsartige Ueberschwemmung des Kreislaufes mit Hämoglobin zu Stande kommen kann. Wenn man vernimmt, dass durch irgend welche Umstände (Malaria, Syphilis) eine Aenderung in der Beschaffenheit des Blutes erzeugt worden ist, und dass nun irgend eine geringe Gelegenheitsursache das

Freiwerden des Farbstoffs aus den rothen Körperchen ermöglicht, so hat man damit die vorliegenden Thatsachen umschrieben. Wenn man weiter gehen, von Fermenten, Giften, Nerveneinflüssen reden will, so kommt man in das Gebiet von Hypothesen, die zunächst ganz zweifelhaft bleiben müssen.

Man hat darauf hingewiesen, dass eine ganz ähnliche Krankheit, wie die unsrige, auch bei Thieren vorkommt [10]), man ist auch dort nicht weiter in das Verständniss des Processes eingedrungen, als beim Menschen.

Diagnose, Prognose, Therapie. Die Erkennung des ausgeprägten Anfalles kann auf keine Schwierigkeiten stossen, auf rudimentäre und versteckte Formen ist man bis jetzt noch sehr wenig aufmerksam gewesen. Immerhin möchte für die Zukunft darauf hinzuweisen sein, dass die sogen. cyclische Albuminurie einige Berührungspunkte mit dieser Krankheit zu haben scheint. Jedenfalls kann die Krankheit, wenn man nicht die Urinuntersuchung ausführt, mit Nierenkrankheiten verwechselt werden.

Die Prognose der Krankheit ist nicht ungünstig, da sie das Leben kaum je gefährdet, Eine gewisse Anzahl von Fällen können durch Jodkalium oder durch Quecksilber geheilt werden, wie die Litteratur zeigt. Ebenso hat sich das Chinin mehrfach hülfreich erwiesen. In England ist die Verbindung von Chinin und Calomel sehr beliebt und von gutem Nutzen gewesen; gelegentlich schien aber doch Quecksilber schlecht zu bekommen [21]). Auch Eisenpräparate in mässigen Dosen werden gelobt, vor grossen Dosen aber wird gewarnt [17]). Immer muss man die wirksameren Gelegenheitsursachen feststellen, namentlich den Einfluss der Kälte, der Körperanstrengung, des Marschierens und aus den Erfolgen dieser Experimente dann seine Schlüsse ziehen. Durch ein strenges Regimen wird man dann immer erreichen können, dass die Anfälle der Kranken möglichst selten und möglichst schwach werden. So würde man selbst, wo eine völlige Heilung nicht gelänge, schon den grössten Nutzen stiften.

Litteratur.

[1]) Paroxysmale Hämoglobinurie mit acutem umschriebenen Hautödem. Joseph, Berliner klin. Woch. Bd. IV. 5jähriger Knabe, seit 2½ Jahren Anfang von Oedemen. [Keine Syphilis des Knaben oder der Eltern.] Etwa 1½ Jahre nach Auftreten der Anfälle von acutem Oedem, welche direct auf Kälteeinfluss eintraten, entwickelten sich mit diesen Anfällen zusammen die Symptome des paroxysmalen Hämoglobinurieanfalls.

[2]) Bristowe and Copeman, Lancet 1889.

[3]) Prior, Münchener med. Woch. 1888.

[4]) Citirt nach Senator in Eulenburg's Real-Encyclopädie. Eichbaum's Fall, Diss., Berlin 1881, gehört nicht hierher.

[5]) Fleischer, Berliner klin. Woch. 1881 Bd. XLVII. Kast, Deutsche med. Woch. 1884 Bd. LII.

[6]) Ehrlich, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. III p. 384, führt noch blutkörperchenhaltige Zellen und eigenthümliche mononucleäre grosse weisse Zellen an.

[7]) Heinemann, Virchow's Archiv Bd. CII.

[8]) Boas, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXII p. 372.

[9]) Demme, Wiener med. Blätter 1887 Nr. 51 oder 23. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern.

10) Bollinger, Münchener med. Woch. 1885 Nr. 3. Siedamgrotzky und Hofmeister, Zur Kenntniss der Hämoglobinurie des Pferdes Bd. XXIII.

11) Hammarsten in Maly, Jahresb. f. 1881 p. 256. Spectroscopisch Methämoglobin nachgewiesen. Er constatirte auch eine ganz merkwürdige Fähigkeit des Harnes, Blutkörperchen von Gesunden zu lösen.

12) Fleischer, Berliner klin. Woch. 1881 Nr. 47.

13) Kast hat beides zusammen constatirt, und ich habe mich in einem Falle eben davon überzeugt. Die Auffassung der Sache von Hoppe-Seyler vergl. bei Verbrennung. Kast hat auch Eiweiss ohne Hb beobachtet, und verwahrt sich ausdrücklich dagegen, dies als rudimentären Anfall zu betrachten, obwohl das doch am nächsten liegt. Aber es handelt sich vor allem darum, ob Harley richtig gesehen hat, als er behauptete, das Eiweiss, welches im Urin auftrete, sei kein Serumalbumin. Genaue Untersuchungen über die Natur der auftretenden Eiweisskörper fehlen aber vorläufig.

14) Rosenbach, Berliner klin. Woch. 1880 Nr. 10—11.

15) Secchi, Berliner klin. Woch. 1872 Nr. 20.

16) Harley, Med.-chir. Transactions 1865 Bd. XLVIII p. 161.

17) Strübing, Deutsche med. Woch. 1882 Nr. 1.

18) Leube, Sitzungsberichte der Würzburger phys.-med. Gesellschaft vom 20. März 1886.

19) Dressler, Virchow's Archiv Bd. VI p. 264.

20) Sokoloff, Berliner klin. Woch. 1874 Nr. 20.

21) Dickinson, Med.-chir. Transactions 1865 Bd. XLVIII p. 175.

2. Die Hämoglobinurie der Neugeborenen.

Eine von Winkel beobachtete und beschriebene Reihe von Fällen characterisirt sich durch das Auftreten von Hämoglobinurie, er nennt sie epidemische Hämoglobinurie mit Icterus. Aus ganz unbekannter Ursache erkrankten eine Anzahl kräftiger, wohl entwickelter Kinder meist am 4. Lebenstage. Sie wurden cyanotisch und dann icterisch, die Respiration war beschleunigt, Puls erhöht, Haut kühl, Temperatur im Anfang nie über 38,1. Erbrechen und Diarrhöe kamen vor. Der Urin enthielt Hämoglobin (? Methämoglobin?) und etwas Albumin, im Sediment fanden sich körnige Cylinder mit Blutkörperchen, Micrococcen, Detritus, harns. Ammon. Unter Convulsionen folgte meist der Tod, von 23 Erkrankten starben 19, die Dauer der Krankheit schwankte zwischen 9 Stunden und 2 Tagen.

Bei der Section fand sich keine Nabelgefässerkrankung, die Rindensubstanz der Nieren war verbreitert, bräunlich gefärbt, viele grade Harncanälchen mit körnigem Blutfarbstoff erfüllt. Erhaltene rothe Blutkörperchen waren nicht vorhanden. Die Milz war stark vergrössert. Punktförmige Hämorrhagien in vielen serösen Häuten, Magen, Dünndarm, Nieren, fettige Degeneration, namentlich der Leber, machen den Befund der Buhl'schen Krankheit gewiss ähnlich.

Es giebt auch sonst noch in der Litteratur Fälle, bei denen Blutausscheidung mit dem Urin beobachtet worden ist, aber die Beobachter haben nicht die genügende Aufmerksamkeit darauf verwandt, ob Hämoglobinurie, bezüglich Methämoglobinurie oder Hämaturie bestanden habe. Es ist wohl sicher, dass eine gewisse Zahl der Fälle, welche man unter dem Namen Icterus neonatorum zusammenwirft, die Symptome der Hämoglobinämie darbieten, nachdem Silbermann[9]) berichtet, dass er in solchen Fällen im Blute Körperchen von blasser

Farbe, mit blassem Centrum, Schatten, Macro-Poikilo-Microcyten, kernhaltige rothe Blutkörperchen, blutkörperchenhaltige Zellen, Vermehrung der weissen Blutkörperchen gefunden hat.

Litteratur.

1) Winckel, Ueber eine u. s. w. Deutsche med. Woch. 1879 Nr. 24, 25. Birch-Hirschfeld, ebenda Nr. 36.

2) Sandner, Ein Fall acut tödtl. Hämoglobin. bei Neugeb. Münchener med. Woch. 1886 Nr. 24.

3) Strelitz, Ein Fall von Winckel'scher Krankheit, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XI. Icterus gravis cum haemoglobinuria, Degeneratio adiposa hepatis. Lien permagnum. Infiltratio haemoglobinurica renum. Erkrankung acut nach einer rituellen Circumcision. Die microscopische Untersuchung des Blutes ergab, dass normale Blutkörperchen fast gar nicht vorhanden waren. Grosse Mengen von Blutkörperchenschatten, neben Schollen und Trümmern. Starker Icterus. Es gelang Microorganismen zu züchten. Dieselben sind l. c. abgebildet. Auffallend war in diesem Falle die ausserordentlich gesteigerte Reflexerregbarkeit des Kindes. Kein Trismus! Temperaturerhöhung einmal constatirt.

4) Bigelow, Boston med. Journal 1875 Nr. 10.

5) Birch-Hirschfeld in Gerhardt, Kinderkrankheiten.

6) Epstein, Prager med. Woch. 1879 p. 343.

7) Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage.

8) Eppinger, Beiträge z. pathol. Anat. 1878 H. 1.

9) Silbermann, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. VIII p. 6.

3. Verbrennung.

Die Betrachtung der Verbrennung hat zunächst eine wesentlich chirurgische Seite, hier sind allein die allgemeinen Erscheinungen, welche in Fällen ausgedehnterer Schädigung der Haut eintreten, von Wichtigkeit. Man unterscheidet bekanntlich chirurgisch drei Grade der Verbrennung, die Hyperämie, die Blasenbildung, die Schorfbildung. Mag dies sehr schematisch sein, so hat es sich doch in der Praxis bewährt. Für die eingehendere Schilderung der Erscheinungen, welche hier auf der Haut sich entwickeln, verweise ich auf die Lehrbücher der Hautkrankheiten [1]). Die Allgemeinerscheinungen, welche uns hier beschäftigen, sind verhältnissmässig wenig von dem Grade der Verbrennung abhängig, sondern viel mehr von der Ausdehnung. Die schwerste Verbrennung, wenn sie nur einen geringen Theil des Körpers betrifft, z. B. die Hand, bedingt nur locale Erscheinungen. Es kann zu sehr schweren Entzündungen kommen, es können die störendsten Narben entstehen, es kann die Hand ganz verloren gehen, aber eine Lebensgefahr ist an sich durch solche Vorkommnisse nicht bedingt, der Gesammtorganismus wird nicht in einer wesentlichen Weise ergriffen. Dieser reagirt dagegen, wenn die Ausdehnung der Verbrennung eine erhebliche wird. Man giebt gewöhnlich an, dass eine Verbrennung von mehr als der halben Körperoberfläche den Tod sicher nach sich zieht, eine Verbrennung von mehr als ein Drittheil derselben schon Lebensgefahr bedingt. Es ist dabei nicht nöthig, dass dies eine Verbrennung höheren Grades sei. Ich bin nur ein einziges Mal dem Versuche

begegnet, die Ausdehnung der verbrannten Hautfläche genauer zu bestimmen. Grantham[13]) berechnet in seinem Falle eine Verbrennungsfläche von 600 □Zoll englisch, aber das hilft uns wenig, da wir nicht wissen, wie viel das Unverbrannte betrug. Die Physiologen schätzen die gesammte Hautoberfläche des Erwachsenen auf reichlich 1½ □m, also 15000 □cm, davon wären verbrannt gewesen 3750. Die Heilung trat ohne Zwischenfall ein.

Pathologisch-Anatomisches. Man findet zunächst die Verbrennung selbst mit ihren Folgezuständen. Von den inneren Organen ist das rechte Herz und der kleine Kreislauf von Blut überfüllt, ebenso die grossen venösen Gebiete des Bauches, auch des Gehirns. In Darm, Nieren, Lungen, Pleuren, Hirnhäuten begegnet man umschriebenen Röthungen, Schwellungen, Ecchymosirungen. Im Magen findet man hämorrhagische Erosionen, im Duodenum dieselben und zuweilen vom achten Tage an Geschwüre, dann wieder sind Magen und Duodenum gesund, aber im unteren Theil des Dünndarmes ist die Schleimhaut von einem diphtheritischen Exsudate überzogen[5]). Der Sitz des viel besprochenen Duodenalgeschwüres ist unmittelbar 1—2 cm hinter dem Pylorus, wo man bald eins, bald einige, dann aber meist schnell zusammenfliessende findet. Seine Gestalt ist oft länglich, auch unregelmässig. Selten ist es grösser als 1 cm im Durchmesser. Dies Geschwür hat in einigen Fällen zu Perforation ins Peritoneum, in anderen zu Verwachsung mit dem Pancreas, Arrosion und Verblutung aus der A. pancreatico-duodenalis geführt. Es kann sehr wohl heilen, da man es im Zustande der Benarbung gefunden hat[11a]). Die Milz kann vergrössert sein. In ihr findet man Zellen, welche mit Hämoglobintröpfchen gefüllt sind[12]). Die Leber zeigt eigenthümlich degenerative Parenchymveränderungen. In den Nieren hat man ganz verschiedene Befunde, sie erscheinen wenig verändert, es finden sich Hämorrhagien, es findet sich eine ausgebildete, parenchymatöse Nephritis. Die Pleura zeigt Ecchymosen. Die Lunge ist von den verschiedensten Infiltraten erfüllt, aber auch diese wieder kann ganz frei sein. Wilks erklärt die Pneumonie für die häufigste Todesursache. Im Gefässgebiete begegnet man ganz enorm ausgedehnten Thrombosen und Embolien, wie ausgezeichnete Sectionsbefunde bei Sonnenburg beweisen, dieselben gehören aber nicht den Todesfällen im Verbrennungscoma an, sondern vielmehr dem Stadium, wo die ausgedehnten Ulcerationsflächen vorhanden sind[4]). Der gegentheilige Befund verdient jedoch weiter Beachtung und Nachuntersuchung[9]).

In denjenigen Fällen, welche im Verbrennungscoma zu Grunde gegangen sind, war der Befund so gut wie negativ[4a]) (geringe Ecchymosen und Oedeme, sowie eine gewisse Injection vieler Organe) oder es war doch schon der Darmtractus eigenthümlich geschwollen, geröthet, hämorrhagisch, Lymphdrüsen geschwollen, endlich, und das sind die neuesten Resultate, konnte eine hochgradige, frische, acute Nephritis in 15, 17, 18 Stunden nach der Verbrennung entstanden nachgewiesen werden[3]) [16]).

Der **Verlauf** ist in den schlimmsten Fällen der, dass die Kranken in einen tiefen Collaps verfallen, der Puls enorm beschleunigt, die

Temperatur erniedrigt wird und sofort der Tod eintritt. Die Fälle aber, welche in ärztliche Behandlung kommen, sind meist nicht diese sofort tödlichen. Die Kranken sind im höchsten Grade aufgeregt, sie jammern entsetzlich in den schweren Schmerzen der Brandwunden, sie verspüren einen heftigen Durst, auch hier ist die Temperatur niedrig und der Puls beschleunigt, aber wenn sie gut verbunden und gelagert sind, kühle Umschläge, beruhigende Mittel erhalten haben, so tritt eine Erholung ein und es kann dem Laien scheinen, als sei zunächst die Gefahr abgewendet. Aber der Arzt weiss, dass oft innerhalb einiger Stunden, meist in den ersten 24 Stunden nach der Verbrennung, seltener aber auch am zweiten oder dritten Tage, endlich in Ausnahmefällen sogar nach einer Woche sich Zeichen von Trübung des Bewusstseins geltend machen, die Kranken erscheinen apathisch, seufzen, gähnen, athmen tief auf; stellt sich Aufstossen oder Singultus ein, so ist die Sache sofort als höchst gefährlich zu bezeichnen. Oft erbrechen sie Speisereste, gallige Massen, auch blutige kommen vor, sie werden äusserst unruhig, deliriren, heftige Krämpfe brechen aus. Aber nicht lange, so stellt sich ein soporöser Zustand ein, der Puls wird fadenförmig, äusserst beschleunigt, die Körpertemperatur ist indessen gestiegen und meist febril, die Respiration wird immer schneller und oberflächlicher. Im Collaps tritt der Tod ein. Was die Ausleerungen betrifft, so ist das Auffallendste die geringe Menge oder das vollständige Fehlen des Urins. Wird solcher in geringer Menge entleert, so ist er nicht selten hämoglobinhaltig. Der Stuhl ist in den ersten Tagen angehalten. Der ganze Ablauf dieser Erscheinungen ist ein rapider, selten dauert es 48 Stunden bis zum Tode. Dennoch giebt es auch hier Fälle, welche sich mehr in die Länge ziehen, bis zu einer Woche und darüber, in diesen treten heftige Durchfälle ein und ein Theil der Kranken erholt sich allmählig nach schwerem Siechthum. Dieser höchst merkwürdige Symptomencomplex, den ich mit einem Ausdrucke Verbrennungscoma nennen will, ist auf die allerverschiedenste Weise erklärt und gedeutet worden. Ich betrachte ihn, wie ich schon früher angegeben habe, als die Folge einer Blutzersetzung, welche den mit Hämoglobinämie einhergehenden Vergiftungen sich anreiht. Aber die Hämoglobinämie ist es sicher nicht allein, es sind noch andere schwere Veränderungen des Blutes da, deren Kenntniss nur nicht genügend fest steht. Die mannigfachen Berichte von Thrombenbildungen lassen namentlich an die Möglichkeit denken, dass wie die rothen, so die weissen Körperchen geschädigt sein müssen und eine massenhafte Entbindung von Fibrinferment stattfindet. Leider kann man aus den vorliegenden Sectionsberichten über die Häufigkeit, Constanz, Ausdehnung der Thrombenbildung kein rechtes Urtheil gewinnen. Wahrscheinlich handelt es sich vielfach um kleinere Gefässe und da wird die Schwierigkeit sehr gross. Auch den Shok darf man nicht vergessen. Er spielt sicher eine erhebliche Rolle in dem Krankheitsbilde. Es ist merkwürdig, wie viel über diese Sache experimentirt und hypothetisirt worden ist, während die einzig solide Grundlage, eine Sammlung guter Krankengeschichten und Sectionsbefunde, völlig fehlt.

Wenn das Verbrennungscoma nicht eintritt oder glücklich überstanden wird (das bei weitem Seltenere), so ist damit der Kranke noch nicht gerettet, sondern eine grosse Menge von Gefahren bedrohen ihn

weiterhin. Zunächst kann Gefahr von Seiten der serösen Häute entstehen: Gehirn, Pleura, Peritoneum kommen alle drei in Frage und zwar ist im Allgemeinen diejenige am meisten geneigt, sich zu entzünden, in deren Nähe die Verbrennung am heftigsten stattgefunden hat — eine Regel, die freilich viele Ausnahmen erleidet. Immerhin muss man gestehen, dass die serösen Häute seltener befallen werden als gewisse Organe und zwar ist es die Lunge oder der Darm oder endlich die Niere, von der die Gefahr droht. Es ist merkwürdig, dass nicht alle zusammen etwa gleichmässig erkranken, sondern dass in der Regel eines von diesen Organen besonders schwer ergriffen wird, während die anderen ganz oder doch verhältnissmässig frei bleiben. Die Ursache dieses verschiedenartigen Verlaufes ist ganz unklar. Aber auch von den gewöhnlichen Wundkrankheiten sind die Verbrannten bedroht und so geht mancher an lange dauernden Eiterungen und deren Folgen oder Complicationen zu Grunde.

Von Seiten des Nervensystems treten die auffallendsten Erscheinungen gerade beim Verbrennungscoma ein, von welchen der somnolente Zustand das characteristische Symptom ist. In vielen Fällen sind aber während desselben doch die verschiedensten Aufregungszustände vorhanden (darin dem urämischen und diabetischen Coma ganz ähnlich). Dieselben können sogar eine ganz enorme Heftigkeit annehmen, die Kranken deliriren, toben und wüthen, oder sie werden von heftigen tetanischen Zuckungen ergriffen, so dass man vielfach direct in der Litteratur die Bemerkung findet, es sei Tod nach Verbrennung durch hinzugetretenen Tetanus erfolgt[5a]). Hier muss man mindestens in der Beurtheilung sehr vorsichtig sein; Beweise für das Vorkommen des ächten Tetanus, beginnend mit Trismus, sind schwer zu finden[13]) [18]). Da zu jeder Verletzung auch Tetanus sich hinzugesellen kann, so wäre es wunderbar, wenn er nicht auch nach Verbrennung vorkäme. Hier soll nur bemerkt werden, dass schwere Krampfzustände eintreten können, welche man vom Tetanus wohl zu scheiden hat. — Eine sehr merkwürdige Beobachtung citirt Sonnenburg nach Verneuil[46]); hier stellte sich eine complete, linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie am 11. Tage nach der Verbrennung ein, welche sich in 5 Tagen zurückbildete und am 22. Tage noch einmal auf 24 Stunden eintrat. Der Mann wurde geheilt. — Wichtig ist auch ein schwerer Fall von Verbrennung, in dem am sechsten Tage blutige Diarrhöen bestanden und in der dritten Woche kleine, streifige Hämorrhagien neben den Gefässen der Retina in der Nähe der Papille auftraten. Damit waren leichte Sehstörungen verbunden; es trat völlige Heilung ein.

Grosse Aufmerksamkeit hat der Temperaturabfall erregt, welcher sich gleich nach der Verbrennung oft einstellt, aber eine gute Temperaturbeobachtung fehlt, ich kann keine Curve vorlegen. Es verhält sich jedenfalls die Temperatur sehr verschieden, das Sinken findet wohl sehr schnell nach der Verbrennung statt, nach einer gewissen Zeit tritt Erholung ein und es zeigen sich Fieberbewegungen. In Billroth's Falle[2]) war die Temperatur einige Stunden nach der Verbrennung Morgens 10 Uhr 33,0, sie wurde durch ein Bad auf 37,2 gebracht und war Nachmittags 4 Uhr wieder 36,1. Jetzt begann schon Bewusstlosigkeit sich einzustellen. Am andern Morgen 39,9, P. 92, Abends Tod. Ponfick hat[3]) einen Fall, wo 4½ Stunden nach der Verbrennung

38,5, 7½ Stunden 39,0 gemessen wurde, einen zweiten mit 36,0 in ax., 38,9 i. r. 8 Stunden nach dem Unfalle. Sonnenburg's Fall[4]) zeigt deutlich die Senkung im Beginn, dann die Erholung und das Fieber.

Man sollte erwarten, dass viele und ausführliche Blutuntersuchungen ausgeführt wären, aber auch hier behilft man sich mit Kaninchen und Hunden. Ponfick sagt, dass die rothen Blutkörperchen durch eine Art von Zerbröckelungs- oder Zerfliessungsvorgang in eine Anzahl kleiner gefärbter Partikelchen aufgelöst werden, aber auch er hat dies nur im Thierexperiment gefunden[6])[14]). Recklinghausen erklärt in einem Sectionsfalle von Verbrennungscoma, die Untersuchung des Blutes sei negativ ausgefallen[4]). Andere Fälle mit sehr ausgedehnten Thrombenbildungen, welche Sonnenburg beibringt, sind so spät gestorben, dass man wieder den Einwurf erheben kann: es lag kein reines Verbrennungscoma vor. Ich habe mich also wesentlich nach frühen Todesfällen umgesehen, namentlich solchen bis zum vierten Tage. Aber überzeugende Sectionsbefunde in einer solchen Frage (namentlich unter Beseitigung des Zweifels wegen der postmortalen Natur etwa aufgefundener Thromben) sind kaum vorhanden[15]). In den ausgezeichneten Fällen von Fränkel, welche recht im Verbrennungscoma zu Grunde gingen, ist vom Thrombosen ganz und gar nicht die Rede. Glücklicherweise hat Hoppe-Seyler uns Bericht über das Blut zweier Verbrannter abgestattet[1]), aus dem so viel feststeht: das Blutserum enthält Hämoglobin und im Urin ist Methämoglobin nachgewiesen. So ist wenigstens sicher, dass wir diesen Krankheitzustand zu den Hämoglobinämien rechnen dürfen. Damit sind denn auch die an Thieren festgestellten Hämoglobinämien für unsere Zwecke beachtenswerth geworden[8]). Aber man sieht, dass das Blut jedes ernsthaft Verbrannten eine ganz einfache, wissenschaftliche Untersuchung dringend erheischt, und dass jede solche Publication werthvoll ist. Denn wenn nun Silbermann auf eine Einwürfen sehr ausgesetzte Art und Weise nach Maragliano findet, dass die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen schwer gelitten hat, so bedarf diese Sache einer viel weiter gehenden Feststellung und namentlich beim Menschen wissen wir davon noch äusserst wenig. Werthvoll ist, dass derselbe Verfasser in zwei Sectionsfällen 6 und 1¾ Stunden nach der Verbrennung enorme Blutansammlungen im Stamme der Lungenarterien, dem sehr ausgedehnten, rechten Herzen, Cavis, Pfortader, andern venösen Bauchgefässen, Hyperämie und Blutungen des Lungengewebes und microscopisch zahlreiche Thromben in den Zweigen der Lungenarterien fand. Aber ein solcher Befund ist nicht leicht zu erheben und bedarf vor Allem der Nachuntersuchung und Feststellung, wie weit er Regel oder Ausnahme darstellt. Diese Schilderung, an deren Spitze die Symptome höchster Athemnoth und Cyanose stehen, sind nicht ohne Weiteres dem gleichzustellen, was oben als Verbrennungscoma beschrieben ist, bringen vielmehr auf den Gedanken, dass es sich möglicher Weise um ganz differente Zustände handeln kann, dass Fälle von Shok, von Thrombosen, von Intoxicationen (urämischen Zuständen) zusammengeworfen werden und in Folge davon die Fluth von Meinungen und Hypothesen entstanden ist, welche die Bücher füllt.

Der Puls nach der Verbrennung ist klein und im Stadium des Collapses meist nicht zu fühlen, wenigstens nicht an der Radialis, eher

an der Carotis, später erholt er sich wohl etwas, bleibt aber immer klein. Beschleunigung scheint von vornherein andauernd zu bestehen, sie ist aber keine übermässige. Die Zahl der Schläge schwankt zwischen 90 und 120. Auch über den Puls liegen keine ausreichenden Beobachtungen vor. Ueber den Blutdruck kann man nur mit Sicherheit sagen, dass er sehr heruntergeht.

Auf der äusseren Haut entwickeln sich (an den nicht verbrannten Stellen) in den nächsten Tagen oft Petechien und Ecchymosen [5]).

Von Seiten des Tractus intestinalis ist der Mund- und Rachencatarrh zu erwähnen, welcher häufig durch die Hitze und die Gase zu Stande kommt, Uebelkeit, Erbrechen und Blutbrechen, Coliken, wässrige und blutige Durchfälle sind angeführt. Die Blutaustritte hat man mit Vorliebe auf Geschwüre und Erosionen bezogen, aber es muss doch erwähnt werden, dass solche auch aus der scheinbar unverletzten Schleimhaut kommen, namentlich würde man die am ersten und zweiten Tage auftretenden dahin zu rechnen haben. In einigen Fällen hat, wie wir schon erwähnt, Arrosion der A. pancreatico-duodenalis zur Verblutung geführt [11]). Das Duodenalgeschwür an und für sich ist übrigens völlig schmerzlos und kann der Diagnose leicht entgehen. Aber wenn Perforation eintritt, werden natürlich die Schmerzen gross. In einem Fall, wo das Geschwür mit der Gallenblase Verwachsungen eingegangen war [11]), bestand Schmerz und sehr hartnäckiges Erbrechen. Aus der Zusammenstellung von Curling ergiebt sich, dass er lauter jugendliche Individuen mit diesem Symptom antraf (das älteste 28 Jahre) und dass die gefährlichste Zeit zwischen dem 7. und 17. Tage nach der Verbrennung liegt.

Was den Harnapparat betrifft, so ist die Anurie und die Spärlichkeit der Harnsecretion im Verbrennungscoma schon erwähnt. Oft tritt vom zweiten Tage ab Eiweiss, oder Blut und Eiweiss im Urin auf und es entwickelt sich eine mehr oder minder schwer parenchymatöse Entzündung, welche auch rapide zum Tode führen kann [4]). Merkwürdig ist nur, dass wieder in anderen Fällen der Harnaparat ganz frei bleibt. — Die Spärlichkeit der Harnbeobachtungen ist überraschend [7]). Namentlich ist fast nie festgestellt, ob denn rothe Blutkörperchen im Urin waren oder nur der Farbstoff. Durch Hoppe-Seyler's Fall ist Methämoglobin sichergestellt.

Von Seiten des Tractus respiratorius sind die schlimmen Verbrühungen des Aditus laryngis zu erwähnen. Bei Kindern, welche mit dem Theekessel spielen, kommen solche durch kochendes Wasser vor, wie in England besonders häufig beobachtet wurde. Es ist dies eine wichtige Form der localen Verbrühung, welche hier aber nicht weiter zu betrachten ist [10]). Sehr gewöhnlich aber erkranken auch die Leute mit allgemeinen Verbrennungen der Haut durch Dünste und scharfe in den Dämpfen eingeathmete Stoffe an Bronchitis, catarrhalischen und lobären Pneumonien. Unter den Fällen, welche in späterer Zeit sterben, sind auch vielfach Schluckpneumonien vorgekommen. Seltener ist das Vorkommen von Pleuritis [12]).

Die Milz ist gelegentlich vergrössert gefunden worden [4]).

Was die **Therapie** anlangt, so verlangen die Brandwunden die bekannte chirurgische Behandlung: sorgfältige Reinigung, aseptischen Verband, welche uns hier nicht weiter beschäftigt. Für die Behandlung der Allgemeinerscheinungen, besonders des Verbrennungscomas ist das Verständniss der beschriebenen Symptome natürlich höchst wichtig. Dieselben verlangen Maassregeln zur Besserung der Blutmischung und zwar solche von sofortiger Wirkung. So hat man in diesen Fällen die Kochsalzinfusion empfohlen und in schweren Fällen Aderlass mit folgender Transfusion von gesundem Menschenblut für das Richtige erklärt. Die Bestätigung aus der Praxis fehlt mir aber noch. Daneben ist dem Collapszustande durch reizende und anregende Getränke, durch Valeriana, Campher, Aether innerlich oder subcutan entgegenzuarbeiten. Mit Rücksicht auf etwaige Ulcerationsprocesse im Darm und Perforationsgefahr ist bis in die dritte Woche nur flüssige Nahrung zu gestatten. Bei der im Anfange bestehenden Stuhlverstopfung dürfen nur die mildesten Abführmittel angewendet werden, da weiterhin Durchfälle eintreten, welche leicht einen gefährlichen Umfang annehmen können.

Litteratur.

[1]) Hebra, Hautkrankheiten Bd. I p. 220 ff. Kaposi, Pathol. u. Therap. der Hautkrankheiten p. 380 ff. Lesser, Hautkrankheiten 6. Aufl. p. 76.

[2]) Billroth, Archiv f. klin. Chirurgie Bd. VI p. 413.

[3]) Ponfick, Berliner klin. Woch. 1876 Nr. 17.

[4]) Sonnenburg, Deutsche Chirurgie, Lieferung XIV p. 37, a) p. 45, b) p. 40. Verneuil, Gaz. méd. de Paris 1876, c) p. 25.

[5]) Wilks, Guy's Hospital Rep. 3. Ser. Bd. VI 1860, auch Arch. de méd. Mai 1861, a) Fall 82.

[6]) Ponfick, Berliner klin. Woch. 1877 p. 672.

[7]) Hoppe-Seyler, Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. V p. 1. Der Harn, welchen Hoppe-Seyler erhielt, führte Methämoglobin, das Blutserum Oxyhämoglobin. Der Gehalt des letzteren war ein so geringer, dass er den gesammten Blutverlust nur auf 25 cm³ veranschlagt. — Er giebt ferner an, dass durch die Nieren in die Blase nur Methämoglobin übergehen könne. Da dieses aber durch Schütteln mit Luft wieder zu Oxyhämoglobin wird, so entstehe leicht der Anschein, als ob Hämoglobinurie vorhanden sei.

[8]) L. v. Lesser, Todesursache nach Verbrennungen, Virchow's Archiv Bd. LXXIX p. 248.

[9]) Silbermann, Virchow's Archiv Bd. CXIX.

[10]) Bevan, On scalds of the Larynx, Dublin quarterly J. Vol. XXIX Februar und Mai 1860, schildert diese Zustände und ihre Therapie, verdient noch heute das Studium.

[11]) Curling, On Ulceration of the Duodenum, hat 4 solche Fälle, Med.-chir. Transactions Vol. XXV p. 260, 1842, a) p. 280.

[12]) Macferlane in Schmidt's Jahrbüchern Bd. I p. 366, Fall IV, linksseitige serös-eitrige Pleuritis am 12. Tage nach der Verbrennung beginnend, Tod am 16. Tage.

[13]) Glasgow med. Journal, April 1833, citirt nach Schmidt's Jahrbücher Bd. I p. 369: Trismus erschien am 12. Tage und am 17. erfolgte der Tod. Dies scheint also ächter Tetanus gewesen zu sein.

[14]) Wertheim's Schilderung (nach Schmidt's Jahrbüchern Bd. CXXXIX p. 144, 1868) lautet ganz ähnlich; derselbe fügt aber auch hinzu, dass die weissen Blutkörperchen stark vermehrt gewesen seien.

[15]) Dohlhoff, Schmidt's Jahrbücher Bd. XX p. 333, dunkelbrauner, kaffeesatzartiger Urin, Thromben in Carotis, Herzen, Sinus falciformis (?).

[16]) E. Fränkel, Deutsche med. Woch. 1889 Nr. 2. Trübung der Epithelien, colossale Verstopfung der Harnkanälchen. Er vergleicht die Niere geradezu mit der bei Kali-chloricum-Vergiftung.

[17]) Citirt nach Schmidt's Jahrbüchern Bd. XXIII p. 88.
[18]) Schmidt's Jahrbücher Bd. LXXXVIII p. 302, 303. Butcher, Dublin Journal, Mai 1855.

4. Die beim Menschen beobachteten symptomatischen Hämoglobinämien.

Dieselben sollen an dieser Stelle nur ganz kurz verzeichnet werden, das vorliegende Material genügt noch bei Weitem nicht zu einer abschliessenden Behandlung, aber dasselbe enthält eine gewisse Anzahl höchst wichtiger Krankengeschichten, von denen der Practiker Kenntniss haben müsste.

A. Infectionskrankheiten.

Malaria. Kohlstock, Berl. klin. Wochenschrift 1892. Bacelli. Verhandl. d. Congr. f. i. Med. 1892. Morbus Brightii, Lépine Revue mensuelle de médecine et de chirurgie T. IV, 1880. Scarlatina. Heubner, d. Archiv f. klin. Med. Bd. 23. Typhusrecidiv. Immermann ebenda Bd. 12.

B. Vergiftungen.

Acetylphenylhydrazin (Pyrodin), Filehne, Virchow's Archiv B. 117.

Anilin. Hier ist eine eigenthümliche Cyanose zu beobachten. Methämoglobin ist im Blute nachgewiesen. Die rothen Blutkörperchen erscheinen gewöhnlich nicht verändert; aber im Falle Dehio, wo die Kranke lange und schwer darniederlag, schliesslich jedoch gerettet wurde, trat auch Icterus und Hämoglobinurie ein. Stark, Therapeut. Monatshft. Juli 1892.

Antifebrin. Cyanose wie bei vorigem. Icterus und Hämoglobinurie, F. Müller, D. med. Wochenschrift 1887, Nr. 2.

Arsenwasserstoff. Hämaturie, Icterus und Hämoglobinurie. Eitner, Berl. klin. Wochenschrift 1880, Nr. 18.

Carbolsäure. Zur Nieden, Berl. klin. Wochenschrift 1881, Nr. 48. Krukenberg, Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Gyn. XXI, p. 167. 1891.

Chlorsaures Kali. Hier ist Methämoglobin im Blutserum nachgewiesen. Icterus und Hämoglobinurie. Marchand, Virchow's Archiv 77. Lenhartz, Deutsche med. Woch. 1887 Nr. 1.

Morchelgift. Icterus und Hämoglobinurie beobachtet von Boström, Sitzungsberichte der physic. med. Societät zu Erlangen, Juni 1880. Zerstörung der rothen Blutkörperchen nur experimentell beim Hunde beobachtet. Ponfik, Virchow's Archiv 88, p. 469. Boström, D. Arch. f. kl. Med. 32, p. 268.

Vom Naphthol giebt es beim Menschen keine genügende

Beobachtung. Dass es in diese Gruppe gehört, ist wahrscheinlich durch Neisser, Med. Centralbl. 1881, Nr. 30.

Nitrobenzin. Es ist fraglich, ob dies hierher gehört. Eine schmutzig livide Färbung der äusseren Haut ist oft beobachtet, eine microscopische Blutuntersuchung scheint zu fehlen. Filehne sah im Blute einen eigenthümlichen Streifen. Arch. f. exp. P. u. P.

Pyrogallussäure. Icterus und Hämoglobinurie beobachtet. Neisser, Zeitschrift für klin. Medic. I, p. 89.

Schlangengift. Nur von Vipera Aspis finde ich die Beobachtung, dass Hämoglobinurie, beobachtet ist, gesichert. Romiti nach S. J. B. 208, S. 117. Blutgerinnung ist dabei nicht gefunden.

Schwefelsäurevergiftung. Es ist mir nach dem vorliegenden Materiale nicht sicher, ob diese hier anzuführen sei. Es finden sich in den alten Fällen mit sorgfältiger Harnuntersuchung, namentlich bei Leyden und Munk, Berl. klin. Woch. 1864, Nr. 49, und bei Bamberger (von jenen citirt) Angaben, welche es wahrscheinlich machen, dass es sich um Hämoglobinurie gehandelt haben kann. Sie fanden im Urin „hämatinhaltige körnige Sedimente“, aber keine rothen Blutkörperchen. Es würde weiter darauf zu achten sein.

C.

Als eine Curiosität mache ich noch auf die Form von menstrueller Hämoglobinurie aufmerksam, welche Wolff annimmt. S. J. B. 204, S. 27.

Auch bei Raynaud's Krankheit ist Hämoglobinurie mit Icterus als Complication constatirt worden; Blut, aus den asphyctischen Stellen der Haut entnommen, zeigte leichte Veränderungen der Körperchen und eine gewisse röthliche Farbe des Plasma. Myers, Transact. of clinc. Society of London 1883. Colman und Taylor, ebenda 1890 Vol. 23 p. 195, beobachteten die locale Blutveränderung ohne Hämoglobinurie.

Die constitutionellen Erkrankungen des Bewegungsapparates.

Einleitung.

Nachdem diejenigen Constitutionskrankheiten abgehandelt worden sind, bei denen so erhebliche Symptome von Seiten des Blutes auftreten, dass man sie vielfach auch direct unter dem Namen der Blutkrankheiten zusammenfasst, bleibt uns eine zweite viel weniger einheitliche Gruppe zu betrachten, bei welcher wir ganz allgemein eine tiefe Störung in der Säftemischung als gemeinsames Glied ansehen. Die Organveränderungen, welche man viel und mannigfaltig findet, sieht man als Folgen jener Veränderungen der Säftemischung an. Sie ähneln also den Infectionskrankheiten, bei denen wir auch die Organveränderungen immer als etwas Secundäres betrachten, sich entwickelnd, nachdem irgendwo ein Infectionsträger sich eingestellt hat und von da aus den Körper vergiftend. Niemals ist es aber bei jenen möglich gewesen, ihre Ursache und Verbreitung einem Infectionsträger zuzuschreiben. Sicherlich sind sie weder ansteckend, noch irgendwie miasmatischen Ursprunges. Vielmehr stimmen alle maasgebenden Schriftsteller darin überein, dass sie in ganz hervorragender Weise die körperlichen Anlagen und die Lebensführung, besonders die Ernährung für das Zustandekommen der Erkrankung verantwortlich machen.

Die hier abzuhandelnden Erkrankungen zerfallen ganz natürlich wieder in zwei Gruppen. Die ersten bilden die constitutionellen Erkrankungen des Bewegungsapparates (Knochen, Gelenke, Sehnen und Fascien): Rachitis, Osteomalacie und chronischer Rheumatismus. Sie stehen unvermittelt neben einander, jede eine ganz eigenthümliche und ihrem Wesen nach räthselhafte Affection, auch von allen Krankheiten anderer Gruppen weit verschieden: Erscheinungen an den verknöchernden Knorpeln, an den Knochen, an den Gelenkenden treten auf, welche wir nicht auf locale Ursachen schieben können, weil sie eine allzu typische Verbreitung über das ganze Skelet besitzen, wir nehmen daher als das nächstliegende eine Veränderung der Säftemischung des Körpers an. Wenn wir sie aber z. B. mit der progressiven Muskelatrophie vergleichen, so werden wir auch der Ansicht jener nicht die

Berechtigung absprechen, welche an nervöse Ursachen denken, und diese Krankheiten als schwere Trophoneurosen ansehen wollen. Sie sind so schwierig zu rubriciren, dass auch die Chirurgen sich ihrer angenommen haben und sie bei den Knochen- und Gelenkkrankheiten abhandeln.

Dieser Gruppe gegenüber bildet die zweite: Fettsucht, Gicht und Diabetes, in Wahrheit eine sehr wohl characterisirte und zusammengehörige Trias. Sie können zusammen vorkommen, sie können einander ablösen und vertreten. In einer Familie sind sie oft alle vertreten, und der Vater, welcher an einer von diesen dreien leidet, vermacht seinen Nachkommen die Anwartschaft auf jede von ihnen. Sie gehören zusammen, wie etwa Rheumatismus acutus, Herzaffectionen und Chorea — ganz verschieden in ihren Symptomen und doch durch ein festes, geheimnissvolles Band mit einander verbunden.

Die Einheit dieses Abschnittes wurde zerstört durch die Nothwendigkeit, auch die Addison'sche Krankheit mit einzureihen, deren Stellung im System noch als sehr schwankend anzusehen ist, der wir aber zur Zeit keinen passenderen Platz anzuweisen wussten.

1. Rachitis.

Die Rachitis ist eine im Kindesalter allein vorkommende Allgemeinkrankheit und wird durch Störungen der normalen Knochenbildung characterisirt, welche sich am auffallendsten in ungenügender Verkalkung der vorgebildeten Knochengrundsubstanz äussert.

Pathologisch-Anatomisches. Die pathologische Anatomie der Rachitis bezieht sich fast ausschliesslich auf das Skelet. Grundbedingung für das Verständniss derselben ist die Kenntniss der normalen Verknöcherung. Bekanntlich muss man die Verknöcherung vom Knorpel von derjenigen vom Bindegewebe aus unterscheiden. Die Verknöcherung vom Knorpel aus findet so statt, dass sich ein Ossificationspunkt durch Ablagerung von Kalk in dem Knorpel bildet. Im Centrum wird dieser verkalkte Knorpel eingeschmolzen, es bilden sich Markräume, an der Peripherie wuchern die Knorpelzellen und bilden ganze Säulenreihen, zwischen denen nur wenig Knorpelgrundsubstanz stehen bleibt. In dieser schreitet die Kalkeinlagerung vorwärts. Die Verkalkung ist also über die Grenzen des Markbezirks zu verfolgen, bis weit in die Zwischensubstanz des noch undurchbrochenen Knorpels hinein. Auf der Grenze zwischen Markraum und verkalktem Knorpel lagert sich eine Zellschicht, die Osteoblasten, ab, welche die Bildung einer neuen Substanz, der Knochengrundsubstanz besorgen. Sie ist also ein Saum, welcher allmählig sich verbreitert. In ihm lagert sich wieder Kalk ab und dies erst ist der neu gebildete Knochen. Der verkalkte Knorpel muss allmählig untergehen, seine Resorption findet durch die Markbildung statt, während gleichzeitig auf der Oberfläche des Markes sich der Knochen bildet. Der letzte kalkhaltige Knorpel darf erst verschwinden, wenn

die Knochensubstanz kalkhaltig und somit ganz fest consolidirt ist — andernfalls würde die Festigkeit des Gerüstes ja eine Zeitlang ganz aufgehoben sein. Es ist also diese normale Verknöcherung durchaus kein sehr einfacher Vorgang und einzelne Punkte sind bis heute noch nicht von allen Autoren gleichmässig aufgefasst. Daher kommt es denn auch, dass histologisch der rachitische Process noch gar nicht klar und festgestellt ist. Nur über Allgemeines ist man einig, sowie man ins Specielle geht, erheben sich die grössten Schwierigkeiten. Wenn man die Darstellung in den Lehrbüchern liest, so glaubt man, die Frage, wie sich der rachitische Process verhalte, sei wenigstens anatomisch erledigt: man nehme aber das Werk von Pommer in die Hand und man wird sich bitter enttäuscht finden.

Bei der Untersuchung der rachitischen Ossificationsstellen findet man die Schicht der Knorpelwucherung an der Peripherie, in welcher die Knorpelzellen massenhaft und in Säulen angeordnet liegen, ganz enorm vergrössert. Diese Wucherungszone ist beim Gesunden durch eine Grenze, wie eine gerade Linie auf dem Durchschnitte verlaufend, von der darunter liegenden geschieden, in welcher die Markraumbildung stattfindet. Beim Rachitischen jedoch gehen beide Schichten in ganz unregelmässiger Weise mit vielen Zacken- und Inselbildungen in einander über. Die Markraumbildung schreitet schon da vor, wo noch gar keine Knorpelverkalkung stattgefunden hat. Die Deutung dieses Bildes ist eine sehr verschiedene. Die Einen sehen den Grundfehler in der mangelhaften Kalkablagerung, die Anderen in der enormen Wucherung der Knorpelzellen. Noch Andere halten beides für secundär und suchen die primäre Störung in einer excessiven Wucherung und Thätigkeit der Osteoblasten. Auch solche treten auf, welche alle diese Momente von einem anderweiten Reize humoraler oder nervöser Natur abhängig sein lassen. Man sieht leicht, dass auch dann noch, wenn alle Thatsachen sichergestellt sein werden (was bis jetzt nicht der Fall ist), die Möglichkeiten der Deutung sehr zahlreich bleiben werden.

Wenn nun auch die Störungen in der Knorpelossification die stärksten und bedeutsamsten sind, so ist doch auch die Bindegewebs-Ossification nicht zu übersehen. Wir müssen sogar hier zwei Unterabtheilungen machen. Die eine wird von der Periostossification gebildet. Hier ist an der Innenfläche des festen fibrösen Bindegewebes, welches das Periost bildet, ein weicheres zellreiches, mit netzförmigen Fasern durchflochtenes Maschenwerk vorhanden, dessen Grenze nach innen wieder die zusammenhängende Schicht der Osteoblasten bildet. Diese Osteoblastenschicht bildet auch hier die Grundsubstanz des späteren Knochens, in den sich der Kalk einlagert. Bei dem Rachitischen aber findet man wieder das zellreiche Maschenwerk enorm verdickt und in der von den Osteoblasten gebildeten Knochengrundsubstanz die Verkalkung verzögert oder sogar ganz ausbleibend.

Die andere Form der Bindegewebsossification ist die sogenannte intermembranöse Knochenbildung, welche bei den meisten Schädelknochen statt hat. Besonders die Schuppe des Hinterhauptbeins, die Scheitelbeine, das Stirnbein, die Schuppen der Schläfenbeine, die Schaltknochen der Schädelnähte und die gesammten Gesichtsknochen werden so gebildet. Von bestimmten Ossificationspunkten aus bildet sich eine zellreiche Wucherung, in der sich aus Zellen ein anastomosirendes

Balkengewebe differenzirt. Diese Zellen sind wieder vor den anderen durch Grösse und Gestalt ausgezeichnet und spielen hier die Rolle der Osteoblasten. In die Balken lagern sich Kalksalze ein und es entsteht so der Knochen direct. Sobald übrigens hier Knochenbildung stattgefunden hat, so stellt sich auch bei diesen Knochen die Periostossification ein und liefert den Haupttheil des später stehenbleibenden Knochens, wie bei den langen Röhrenknochen auch, wo die Knorpelossification das Längswachsthum, die Periostossification das Dickenwachsthum besorgt. Bei der intermembranösen Knochenbildung der Rachitischen ist es nun am allerauffallendsten, wie die Kalkeinlagerung so unvollständig stattfindet, ja es soll keinem Zweifel unterliegen, dass selbst aus schon verkalkten Theilen die Kalkeinlagerung wieder resorbirt werden kann. Sehr schön kann man diesen Zustand bei der sogenannten Craniotabes studiren. Die früher glatte und faserig aussehende Oberfläche erscheint jetzt rauh und porös, statt compacter Knochensubstanz, welche man nur mit der Säge, nicht mit dem Messer schneiden konnte, findet man eine solche, welche geradezu weich, blutreich ist und alle Aehnlichkeit mit einer Spongiosa hat. Am längsten bleiben die fünf Tubera (eines am Hinterhaupt-, zwei an den Scheitel-, zwei an den Stirnbeinen) glatt und compact; auf der Aussenfläche sieht man dann die krankhaft rauhen Stellen meist durch einen scharfen Rand von den compacten getrennt; gegen die Nähte und Fontanellen hin nimmt die Porosität der Knochen zu, aber dicht an ihrem Rande ist derselbe dann wieder compacter. An manchen Stellen, namentlich der vorderen Schädelhälfte, erscheinen ungewöhnlich verdickte, fast schwammige Abschnitte, welche geradezu monströs werden können[3a]). Am Hinterschädel dagegen entwickelt sich ein Schwund. Hier finden sich an der inneren Fläche Impressiones digitatae, wie sie sonst sich nur im vorgerückteren Alter finden, und in den tiefsten Punkten dieser Gruben kann man sogar wirkliche Lücken im Knochen finden (also Schwund mit Durchlöcherung). Diese Stellen kommen etwa soweit nach vorn vor, wie der Kopf aufliegt, sie finden sich bis vor der Lambdanaht noch gegen 5 cm in die Scheitelbeine hineinreichend, am meisten liegen sie längs der Lambdanaht in der Hinterhauptsschuppe. Die Protuberantia ossis occipitis bleibt dabei frei. Auch unterhalb der Protuberanz in der Nackengegend können sich noch solche Löcher finden*). Das Periost ist verdickt, blutreich und um so schwerer abziehbar, je mehr man sich den krankhaft veränderten Stellen nähert. Hier kann man es nicht mehr ablösen, sondern es zerreisst, oder der Knochen folgt mit. An den Löchern bilden Periost und Dura eine zusammenhängende Haut. Die Dura zeigt übrigens keine Veränderungen wie das Periost, sie trennt sich vom Knochen, wie in der Norm.

Mit Rücksicht auf die Wirbelsäule wäre eine gründlichere Beschreibung des Verhaltens der Wirbelverknöcherung bei Rachitis nothwendig. Diese Verhältnisse sind aber noch nicht abschliessend untersucht, hier muss man sich auf die macroscopischen Veränderungen beschränken. Die geringe Festigkeit der Substanz der Wirbelknochen bedingt, dass der Druck, welcher schon beim Sitzen nothwendig wirkt, in einer abnormen Weise wirkt, die stärker gedrückten Theile leisten

*) Abbildung bei Elsässer, T. 1 und 2.

zu wenig Widerstand und die weniger gedrückten nehmen durch die Wucherungsprocesse, welche mit der Knochenbildung verbunden sind, wieder ein übermässiges Volumen an. Die normalen Krümmungen der Wirbelsäule werden hierdurch erhöht. Da aber diese Processe ungleichmässig ablaufen, da ferner auch der pathologische Process das Becken und die unteren Extremitäten mit betrifft und jede Aenderung in deren Stellung wieder auf die Wirbelsäule zurückwirkt, so ist bei jeder Aenderung der normalen Krümmungen nach vorn und hinten auch eine Drehung der Wirbelkörper um so sicherer zu erwarten, als schon der gesunde Mensch eine leichte Scoliose besitzt. So entstehen dann in schlimmen Fällen hochgradige Deformitäten, Zwergwuchs und Gibbus.

Der Effect des gesammten pathologischen Processes ist zweifellos der, dass ein Wachsthum stattfindet, aber nicht von festen Skeletpartien, sondern von schwammigen, nachgiebigen Massen, welche nun je nach der Art und Weise, wie sie von anderen Theilen, Knochen, Knorpeln, Bändern, Muskeln durch Druck und Zug in Anspruch genommen werden, nachgeben und Veranlassung zu zahlreichen secundären Symptomen schaffen.

Abgesehen vom Skelet ist der pathologisch-anatomische Befund ein sehr wechselnder; wenn man sorgfältig tuberculöse und syphilitische Complicationen ausschliessen will, so bleiben nur geringe Veränderungen. Im Tractus intestinalis findet man die Zeichen des Catarrhs, welcher allerdings auch gelegentlich zu Geschwürsbildungen im Dünn- und Dickdarm führt, dabei eine auffallende Atrophie, Dünnheit und Schlaffheit der Darmwandungen. Milz und Leber bieten keine constante Veränderung, Verfettung, Anschwellung, auch amyloide Degenerationen kommen vor, sind aber keineswegs constant. Die Lymphdrüsen des Abdomens sind oft nicht auffallend angeschwollen, wie alle Lymphdrüsen bei dieser Krankheit. In vorgeschrittenen schweren Fällen werden sie aber doch constant deutlich vergrössert gefunden. Vom Herzen und den Gefässen wird nichts berichtet, von den Lungen Catarrh der Schleimhäute und die ausserordentliche Häufigkeit der Bronchopneumonien in den lethalen Fällen. Von Seiten des Gehirns ist Flüssigkeitansammlung zwischen den Hirnhäuten ein sehr häufiger, solche in den Ventrikeln wenigstens kein seltener Befund bei lethaler Rachitis; Rittershain giebt an, dass unter 92 Sectionen von Rachitis mehr oder weniger hochgradiger Hydrocephalus internus bei nicht weniger als 38 Fällen constatirt sei.

Ursache und Vorkommen. Die Grundlage aller krankhaften Erscheinungen ist eine Störung des Knochenwachsthums und demgemäss kann die Krankheit nur im kindlichen Alter vorkommen. Da ungünstige Lebensverhältnisse die Entwickelung der Krankheit sehr befördern, so ist sie mehr bei Armen, als bei Wohlhabenden zu finden, doch sind letztere nicht sicher, denn Erblichkeit und unverständige Ernährung spielen eine grosse Rolle.

Was die hereditären Momente anlangt, so sind sie sicher von nicht geringer Bedeutung, aber es sind die Fälle, in welchen kränkliche Eltern Kinder von einer gewissen Schwächlichkeit zeugen, die

dann allen möglichen Krankheiten eher unterliegen als kräftige, nicht zusammen zu werfen mit solchen, wo eine wirkliche hereditäre Anlage zur Rachitis angenommen werden darf. Syphilis der Eltern, Tuberculose, Carcinose, höheres Alter zur Zeit der Zeugung können wir nur zur ersten Categorie rechnen. Was dagegen Fälle anlangt, welche mit Entschiedenheit zur zweiten Gruppe gezogen werden müssen, so sind sie spärlich und zweifelhaft. Besonders hat man seine Aufmerksamkeit auf Fälle von angeborener Rachitis gerichtet, aber ich finde die Litteratur nicht genügend, um dieses Vorkommen endgültig zu erweisen. Das Vorkommen von Rachitis bei zahlreichen Kindern von denselben Eltern ist dagegen oft genug berichtet worden[71]).

Eine gewisse Bedeutung würden wir auch den öfter bei den Eltern, besonders den Müttern von rachitischen Kindern, beobachteten Spuren überstandener Rachitis beilegen, wenn diese Beobachtungen an einem grossen Material irgendwo mit Zuverlässigkeit durchgeführt wären. Ich kenne nur die Beobachtungen von Rittershain am angegebenen Orte.

Der Syphilis wurde und wird vielfach eine so bedeutsame Rolle zugeschrieben, dass wir sie noch genauer ins Auge fassen müssen. Es ist nachgewiesenermaassen die hereditäre Form der Syphilis sehr häufig eine exquisite Knochensyphilis[49]), und man geht gegenwärtig vielfach so weit, alle Berichte über fötale und congenitale Rachitis als Fälle von Syphilis aufzufassen. Jedenfalls liegen nicht einwurfsfreie Beobachtungen vor, welche in dieser Hinsicht mit Bestimmtheit als beweisende aufgeführt werden können. Nur eine ganz sorgfältige Casuistik oder die Entdeckung neuer characteristischer Kriterien, sei es für Syphilis, sei es für Rachitis, würde da eine Entscheidung bringen.

Aber es giebt sogar solche, welche die Rachitis ganz und gar als eine ächt syphilitische Krankheit ansehen wollen, als eine Erscheinung der Syphilis, deren Entstehung dann durch besondere Schädigung der Knochenernährung zur Ausbildung käme. Diese alte Ansicht Boerhave's und van Swieten's ist neuerdings besonders von Parrot wieder vertheidigt worden. Doch ist sie zur Zeit als zu weit gehend mit Bestimmtheit zurückzuweisen[36]).

Unter den sogenannten Gelegenheitsursachen nimmt die fehlerhafte Ernährung die erste Stelle ein. Auch hier ist es interessant, zu sehen, dass dieselbe von Allen angeschuldigt wird; wenn man aber genauer nachfragt, welcher Fehler denn der maassgebende sei, so herrscht absolut keine Uebereinstimmung. Wenn die Einen das zu lange Stillen, die Anderen das zu frühe Entwöhnen beschuldigen, so handelt es sich offenbar nicht darum, sondern das Entscheidende ist, dass bei einer gewissen Zahl von Frauen durch langes Stillen oder von vornherein aus anderen Gründen die Milch eine ungenügende Qualität besitzt[48]), weil sie selbst cachectisch sind und dann natürlich nicht mehr gute Nahrung produciren können; ebensogut wird das frühe Entwöhnen schaden, wenn die nun gereichte Nahrung unzweckmässig ist. Eine Kalkarmuth der Nahrung als Grund anzuschuldigen, muss abgelehnt werden; so sicher wir wissen, dass die Kalkablagerung in den Knochen eine ungenügende ist, so wenig können wir über die Ursache derselben sagen. Ich verschone die Leser daher mit den aufgestellten Vermuthungen, die mit der Zunahme unserer Specialkenntnisse immer complicirter, aber

nicht befriedigender geworden sind. Die zahlreichen Fälle von Verdauungsstörungen und Bronchitis ohne Rachitis zeigen, dass auch diese Catarrhe nur als ein begünstigendes, nicht als ein wesentliches Moment in Frage kommen können. Die künstliche Ernährung disponirt in hohem Grade und um so mehr zu Rachitis, je früher sie begonnen wird. Bei den grossen Schwierigkeiten der künstlichen Ernährung, welche erst in neuester Zeit so ziemlich überwunden worden sind, hat sie fast stets Dyspepsien im Gefolge gehabt, welche dann an sich das begünstigende Moment abgeben. So wird auch jede acute Krankheit wirken können.

Das Vorkommen der Krankheit nach dem Lebensalter anlangend ist durch eine zahlreiche Statistik festgestellt, dass sie im ersten Halbjahre selten ist, im zweiten dagegen recht häufig wird, um die grösste Häufigkeit im ersten und zweiten Lebensjahre zu erreichen; dann wird sie schnell seltener und nach dem fünften Jahr eine Rarität[1]). Theoretisch muss ja die Krankheit vorkommen können, so lange ein Knochenwachsthum stattfindet, und so haben auch hervorragende Schriftsteller von intrauteriner[37]) und tardiver Rachitis berichtet[2]) [10]). Sind aber wirklich überzeugende Fälle bei der Geburt und nach dem 15. Jahre beobachtet?

Das Vorkommen der Krankheit auf der Erde zeigt, dass die Bewohner der gemässigten und kühlen Climate viel mehr leiden als die der wärmeren, aber mit merkwürdigen Ausnahmen[47]). Maffei u. A. behaupten, dass Orte von bedeutender Erhebung über den Meeresspiegel immun seien; Davos ist frei[58]). Eine statistische Erhebung in England zeigt, dass die Krankheit in den Städten, namentlich in den industriellen Bezirken unverhältnissmässig vorwaltet[43]). Die Jahreszeit hat einen Einfluss, insofern die Zahl der Erkrankungsfälle gegen das Ende des Winters mehr und mehr steigt und vom Mai ab stetig sinkt[45]).

Verlauf. Die Krankheit beginnt schleichend mit unbestimmten Störungen im Befinden der Kinder, namentlich sind es Störungen der Verdauung, Bronchocatarrhe, hier und da leichte Fieberbewegungen, Neigung zu Schweissen, besonders am Kopf. Die Kinder, bis dahin munter und ruhig, werden blass, verdriesslich, schreien viel und scheinen allerlei Schmerzensempfindungen zu haben. Sichere Zeichen aber für den Verdacht, welchen der Arzt schon längere Zeit gehegt haben mag, zeigen sich erst, wenn gewisse Missstaltungen an den Knochen bemerkbar werden.

Oft ist es das Anschwellen der Gelenkenden an den langen Knochen, am meisten an Hand-, Ellbogen-, Fuss- und Kniegelenk, welches die Aufmerksamkeit erregt*), in anderen Fällen ist es das verspätete unregelmässige Durchbrechen der Zähne, welche im Wachsthum zurückbleiben, leicht missfärbig werden und wieder ausfallen, oder auch am Schädel bleibt die grosse Fontanelle auffallend weit und lange offen, und die Knochen, besonders die Hinterhauptsschuppe, erscheinen pergamentartig eindrückbar. Die Rippen zeigen an den Verknöcherungs-

*) Und welche den seltsamen Namen doppelte Glieder, Zwiewuchs veranlasst haben.

stellen starke Hervortreibungen, auch die Wirbelsäule zeigt Neigung zur Entwickelung von Kyphose und Scoliose und das Becken sogar kann verändert werden. Die weiteren Missgestaltungen hängen nun von dem Gebrauch der Glieder ab, sei es, dass die Schwere des Körpers die allzu weichen verbiegt, wie es besonders bei den Unter- und Oberschenkeln der Fall ist, oder beim Becken, an dem die Gegenden der Hüftgelenke in das Innere der Beckenhöhle hineingedrückt werden — sei es, dass der Zug der Muskeln eine Verschiebung bedingt, wie die Biegung der Unterarme mit der Convexität nach der Extensorenseite und besonders die Verbiegung der Rippen, welche in den Thoraxraum hineinsinken, während das Sternum kielartig vorspringt, und an der Stelle, wo das Zwerchfell seinen Zug ausübt, sich eine auffallende Furche (die Harrison'sche Furche) bildet.

Der Rumpf bleibt im Wachsthum mehr oder weniger zurück und da der Kopf in gewöhnlicher Weise sich vergrössert, so entsteht ein Missverhältniss, die Kinder bekommen die Zwerggestalt.

Häufig gelingt es, bald der Krankheit Herr zu werden, dieselbe prägt sich nur in geringem Maasse aus und nach einer schnellen Heilung sind kaum noch Spuren der Krankheit nachzuweisen. In einer kleinen Zahl von Fällen jedoch, namentlich bei schlechten äusseren Verhältnissen und ungenügender Pflege reicht die Widerstandskraft der Kinder nicht aus. Ein Theil derselben erliegt den hartnäckig andauernden Verdauungsstörungen, bei einem anderen entwickeln sich im Zusammenhange mit der rachitischen Erweichung der Schädelknochen Gehirnsymptome, ein nicht geringer Theil erliegt Bronchitiden und Pneumonien.

Der Verlauf kann ein sehr schneller sein, d. h. die Störungen der einzelnen Knochen sich unter Fiebererscheinungen im Laufe einer Woche entwickeln; man hat dann von einer acuten Rachitis gesprochen. Sie ist aber durch unmerkliche Uebergänge eng verbunden mit dem gewöhnlichen mehr chronisch verlaufenden Zustande, so dass diese besondere Bezeichnung eine schlechte ist, welche leicht zu Missverständnissen führen kann[60]).

In nicht seltenen Fällen findet man einen unregelmässig auf- und abschwankenden Verlauf: auf Perioden der Besserung folgen solche der Verschlimmerung. Man darf dies wohl auf unzweckmässiges Behandeln der Kranken schieben; ist durch passende Lebensweise eine gewisse Besserung erreicht, so tritt neue Vernachlässigung und mit ihr neue Verschlimmerung ein. Die Krankheit befällt aber nun nicht mehr dieselben Knochen, wie vorher, sondern bevorzugt mit fortschreitendem Lebensalter andere Theile des Skelets.

Wichtig ist auch, die Behauptung zu controlliren, dass die Krankheit an einem Theile des Skelets sich der Heilung zuwenden könne, während sie an anderen in rapider Weise fortschreite[38]).

Die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Skelettheile ergriffen werden, ist sehr verschieden angegeben worden. Guerin behauptete, zuerst werden Unterschenkel, dann Oberschenkel, Becken befallen, gleichzeitig oder nach und nach die entsprechenden Theile der oberen Extremitäten, Thorax, zuletzt Wirbelsäule und Schädel. Aber dieser Ansicht pflichtet keiner von den neueren Specialisten mehr bei. Elsässer giebt geradezu die entgegengesetzte Reihenfolge an. Er

trifft wohl das Richtige, wenn er sagt, dass die Krankheit ihren Sitz da vorzugsweise aufschlägt, wo die Bildungsthätigkeit gerade mit vorherrschender Energie thätig ist. Im Anfang des Lebens und namentlich im zweiten Vierteljahr sei es der Schädel besonders, welcher ergriffen würde, weil hier die Entwickelung am lebhaftesten vorwärts schreite. Nach diesem stellt er den Thorax an die zweite Stelle, so dass Difformitäten desselben am häufigsten im dritten Vierteljahre auftauchen. Erst an letzter Stelle setzt er die Extremitäten. Aber er führt selber an, dass diese Regel nicht ohne viele Ausnahmen sei; Rittershain beobachtete schon in der siebenten Lebenswoche ausgezeichnete Thoraxrachitis und fand sie sowohl als früheste, wie auch als einzige Erscheinung dieser Krankheit, und so kann man nur wünschen, diese Frage weiter und an grösserem Materiale behandelt zu sehen.

Ein Theil der Fälle aber zeichnet sich dadurch aus, dass Symptome der hämorrhagischen Diathese sich hinzugesellen. Diese werden als eine besondere Krankheit abzuzweigen sein und wir haben von ihnen bereits gehandelt (Seite 145).

Ebenso nimmt eine besondere Stellung die fötale Rachitis ein, welche man ebenfalls nicht zur Rachitis rechnen darf und über welche wir ein paar Worte am Schluss dieses Artikels bringen werden. Mit der fötalen Rachitis soll man nicht die congenitale verwechseln. Es sind das Fälle, in welchen die Kinder schon in den späteren Schwangerschaftsmonaten erkrankt sein mögen und auch Andeutungen von Rachitis mit zur Welt bringen; die Hauptentwickelung aber findet erst weiter im selbständigen Leben statt. Dahin würde also der Fall von Rittershain gehören, welcher in der dritten Lebenswoche bereits den Rosenkranz an den Rippen zeigte.

Endlich hat man noch die tardive Rachitis unterschieden; das sind Fälle von Rachitis, welche nach dem achten Jahre vorkommen, und meist nach acuten Krankheiten, besonders Masern, beobachtet worden sind, Scoliose und Pes valgus sind besonders als Symptome bezeichnet[10]). Bestritten wird die Existenz dieser Form aber auch mehrfach[56]).

Symptome. A. Wesentliche. Dies sind nur die Knochenveränderungen. Ueberall da, wo sich Knochen bildet, können die Veränderungen sich einstellen, und so ist kein Knochen, der nicht befallen werden könnte. Aber allerdings giebt es nur eine gewisse Zahl, an denen das Befallenwerden characteristische Erscheinungen macht, und nur diese verdienen in der Symptomatologie angeführt zu werden.

Schädel. Die grosse Fontanelle schliesst sich auffallend spät im dritten oder vierten Jahr, während sie in der Norm zwischen dem 15. und 20. Monat sich schliessen muss. (Auch hier sind grosse Schwankungen; Detailangaben bei Elsässer[3]).) Die Nähte sind sehr lange fühlbar, die Knochenränder gewulstet und unregelmässig. Auch eine eigenthümliche Vorwölbung der Stirn oder ein übertriebenes Hervortreten der Tubera frontalia ist zu notiren. Der Schädel erscheint gross, aber er scheint es mehr, als er es ist, weil das Schädelwachsthum normal vorwärts schreitet, während das Körperwachsthum zurückbleibt. Genaue Messungen zeigten den Umfang nicht vergrössert[71b]), daneben

wird der dolichocephale Habitus meist für characteristisch angesehen, aber die Beurtheilung der darüber vorliegenden Zahlen ist sehr schwierig. Mehr Gewicht möchte ich dagegen auf die von allen Autoren anerkannte Prominenz des Scheitel- und Stirnhöckers, besonders des letzteren, legen. Dazu kommt, dass die Schädelwölbung auffallend gering ist, so dass der Kopf von oben platt und viereckig erscheint. Ueber das Verhalten des Hinterhaupthöckers sind die Meinungen sehr getheilt, ich halte dafür, dass ein constantes und characteristisches Verhalten desselben nicht festgestellt ist. Die Fälle, in welchen das Hinterhaupt flach erscheint, sind die auffallendsten. Rittershain will diese insbesondere der Complication mit Hydrocephalus zuschreiben, welche er auffallend häufig annimmt. Ich kann ihm darin nicht beistimmen. Wenn er selbst den Umfang des rachitischen Schädels ganz normal findet, so giebt er uns schon damit ein werthvolles differential-diagnostisches Kennzeichen gegen Hydrocephalus. Auch sonst ist das Verhalten der Schläfenbeine, des Orbitaldaches, des Gaumens ein Anhalt. Immer sind die Rachitiker lebhaft, intelligent und zeigen nichts von der Apathie, der Stumpfheit, dem Trübsinn des Hydrocephalen. So kann man diese beiden Schädelformen nur in Anfangsstadien verwechseln, besonders da, wo die Combination von Hydrocephalus mit Rachitis vorkommt. Das Hinterhaupt ist also meist flach, dabei oft sehr weich, pergamentartig, ja mit Knistern eindrückbar, die Schuppe des Os occipitale ist verdünnt. Man schiebt dies darauf, dass die Kinder viel auf dem Rücken liegen müssen[3]). Es ist nun zu bemerken, dass bei sonst gesunden, vielleicht etwas schwächlichen Kindern im ersten Lebensjahre solche Stellen der Kopfknochen, welche bei mässiger Gewalt eingedrückt werden konnten, nicht ganz selten gefunden wurden. Sie lagen besonders an dem an die Lambdanaht stossenden Rande der Scheitelbeine und des Hinterhauptbeins. Eine deutliche und ausgedehnte Eindrückbarkeit aber der Schuppe des Hinterhauptes findet sich nur bei Rachitis. In den höchsten Graden finden sich dann auch die schon beschriebenen Löcher. Diese sind zu fühlen und sie selbst wie ihre Umgebung sehr leicht eindrückbar; Elsässer vergleicht sie mit einem steifen Papier, einem schaallosen Ei, einer Schweinsblase und vernahm auch bei der Berührung einen Ton wie bei dieser.

Auch eine Verschiebung des Kopfes wird berichtet[36]), indem derselbe rechts und hinten abgeplattet, links und vorn vorgewölbt erschien, ohngefähr wie wenn eine weiche Kugel von der Form des Schädels rechts und hinten eingedrückt worden und auf der entgegengesetzten Seite ausgewichen wäre. Man hat auch die schrägen Durchmesser von der Stirnconvexität der einen nach dem Tuber parietale der anderen Seite gemessen, und dieselben oft verschieden gefunden[71]).

Gesicht. Anstatt der Parabel, welche der Unterkiefer beschreibt, findet sich eine eckige Gestalt, der Alveolarfortsatz ist nach innen gedrückt, in der Gegend der äusseren Schneidezähne treten die Seitentheile unter einem Winkel an das Mittelstück heran. Die Schneidezähne erscheinen so endlich in einer geraden Linie, die Eckzähne sehen mit ihrem Seitenrande nach vorn. Die Backenzähne und in den schlimmsten Fällen auch die Schneidezähne des Unterkiefers sehen nach oben und innen. Man erklärt dies durch den Zug der Masseteren und der Genioglossi. Der Oberkiefer wird verschmälert da, wo sich die Zygomatici

ansetzen und von da aus nach vorn gedrängt. Der Alveolarfortsatz ist nach aussen gewendet. Beides schiebt man auf den Druck der Zunge. So entsteht der rachitische Kieferschluss, es erscheinen bei geschlossenen Kiefern die Zahnreihen nicht über einander, sondern die Schneidezähne des Oberkiefers vor und ausserhalb der des Unterkiefers, ohne dass sie sich mit ihren äusseren und inneren Flächen berühren; die Backzähne des ersteren stehen mit ihren inneren Kronenrändern auf der Kaufläche der entsprechenden Zähne des Unterkiefers, ja auf den äusseren Kronrändern derselben. Die Veränderungen in den Kiefern tragen sicher zu den Störungen der Dentition mit bei, welche so wichtig sind; die Schneiden haben oft eine ganz merkwürdige Gestalt, sie sind auffallend viereckig und der Schmelz überzieht sie nicht gleichmässig, sondern so, dass er viel dicker am Alveolarrande ist, während er treppenförmig nach der Schneide abnimmt; diese kann dann ganz ohne Schmelz sein. Es giebt aber auch Formen, wo der Schmelz punktförmig fehlt, als wenn er mit einem spitzen Instrument Löcher bekommen hätte. Auch ganz unregelmässige Formen kann man sehen. Oft werden die Zähne sehr rudimentär entwickelt, oder sie werden bald schwarz und fallen wieder aus[55]). Die von Hutchinson für die Syphilis beschriebene Zahnform (concave Beschaffenheit der Schneide) wird auch bei Rachitis gefunden. Es muss nun aber bemerkt werden, dass ganz hervorragende Autoren die allerschönsten Gebisse bei Rachitischen gefunden haben[51]), so dass es den Anschein gewinnt, als sei man zu schnell bei der Hand, wenn man schlechte Zähne gleich auf Rachitis schiebt. Eine sehr grosse Rolle spielen bei den Zähnen hereditäre Momente und eine ebenso grosse die Pflege derselben. Der Schnuller verdirbt wahrscheinlich mehr Zähne wie die Rachitis. Dieser Punkt sollte noch gründlicher, als bisher geschehen, studirt werden.

Ein grösseres Gewicht als auf das Aussehen der Zähne ist auf die Art des Hervortretens derselben für unsere Zwecke zu legen: die Rachitis verspätet das Hervortreten der Zähne ganz regelmässig. (Interessante Ausnahme 71, Beobachtung 15.)

Was den Termin des Hervortretens der einzelnen Zähne anlangt, so wissen wir, dass er physiologisch schon bedeutend schwanken kann, nichtsdestoweniger ist die folgende Formel zunächst als die Regel festzuhalten:

(20—24) (14—16) (17—20) 11 . 8 . 8 . 11 (17—20) (14—16) (20—24)
(20—24) (14—16) (17—20) 10 . 7 . 7 . 10 (17—20) (14—16) (20—24)

Ferner ist als Regel anzusehen, dass bei normalem Zahnen nie eine ungerade Zahl zugleich kommt, also nicht ein Zahn oder drei Zähne, sondern stets zwei oder vier. Auf den Beginn der Zahnung ist kein grosses Gewicht zu legen, denn man findet oft, dass die ersten beiden Zähne schon im 2—4. Monat auftreten und dass sich ihr Erscheinen bis zum 9. Monat verzögert, obwohl die Kinder offenbar ganz gesund und kräftig sind. Wenn die ersten Schneidezähne früh kommen, so verschiebt sich deswegen nicht die Zeit der anderen, sondern nur der Zwischenraum zwischen erstem und zweitem Paar wird grösser. Kommen die ersten Schneidezähne etwas spät, so verschiebt sich auch der Eintritt der anderen Schneidezähne. Als ganz besonders constant kann das Auftreten der ersten Backzähne bezeichnet werden, welche

bei gesunden Kindern also zu zwei oder alle vier auf einmal kommen müssen.

Irgend welche erhebliche Abweichungen von diesen Regeln müssen immer den Verdacht auf Rachitis wecken; je nachdem die Krankheit eintritt, kann sie natürlich sehr verschieden wirken. Da die Kinder mit völlig entwickelten Kronen der Schneide- und vorderen Backenzähne zur Welt kommen und darnach die Wurzelbildung stetig fortschreitet, so brechen in allen Fällen, wo die Rachitis sich erst nach dem 6ten Monat entwickelt, die Schneidezähne zur rechten Zeit durch. Beginnt dagegen die Rachitis vor dem 6. Monat, so wartet man auf das Erscheinen der Zähne vergeblich, dasselbe verzögert sich, bis eine entschiedene Besserung eintritt. Tritt die Rachitis im 9. Monate ein, so wirkt dies noch auf die seitlichen Schneidezähne (von denen die unteren im 10., die oberen im 11. Monat durchgebrochen sein sollen) u. s. w. Das Hauptgewicht hat man beim Zahnen darauf zu legen, ob nach dem Beginn desselben die richtigen Intervalle eingehalten werden, denn die Zeit, welche das Erscheinen einer Zahngruppe von dem der anderen trennt, ist constanter als der Termin des Erscheinens. Als Maximum der freien Intervalle soll für die Schneidezähne 6 Wochen (ausgenommen die Fälle, wo die ersten beiden Schneidezähne abnorm früh erscheinen), für die übrigen 10 Wochen angenommen werden.

Was die Reihenfolge anlangt, so ist Abnormität derselben gar nicht selten Folge der Rachitis, denn wenn z. B. die Rachitis einsetzt zu der Zeit, wo die ersten vier Schneidezähne da sind und heilt gegen den Anfang des zweiten Lebensjahres, so treten nun zunächst die ersten Backzähne hervor, welche regelmässiger Entwickelung nach an der Reihe wären, und die fehlenden Schneidezähne kommen zwischen durch oder nach. Abnorme Reihenfolge, wie sie auch bei Gesunden vorkommt (namentlich Auftreten der oberen mittleren Schneidezähne vor den unteren), darf den Arzt aber nicht irre führen.

Endlich sind noch die so sehr hässlichen Stellungsfehler der Zähne, und zwar besonders der bleibenden Zähne hier anzuführen, wegen ungenügender Kieferentwickelung fehlt es denselben an Platz; die Schneidezähne erscheinen so dicht gedrängt an einander, dass ihre Seitenränder dachziegelförmig über einander verschoben sind, die seitlichen Schneidezähne erscheinen hinter der Ebene der mittleren, und noch andere Abnormitäten kommen vor, deren weiteres Studium eine dankbare Aufgabe abgeben würde.

Wirbelsäule. Wenn diese befallen wird (am häufigsten unteres Drittel der Brust und die Lendenwirbel), so entwickelt sich eine Kyphose, welche nur eine Uebertreibung der hier normal vorhandenen Krümmung ist; daran schliesst sich dann im oberen Theil der Brustwirbelsäule auch eine Scoliose mit der Convexität nach rechts. Entsprechende compensatorische Krümmungen im Hals und Endtheile fehlen nicht. Gleichzeitig ist aber auch die Wirbelsäule um ihre Längsachse gedreht, so dass die Wirbelkörper nach der Convexität und die Processus spinosi nach der Concavität hin sich wenden[52]).

Rippen. In den leichtesten Graden findet sich nur eine Knotenbildung an den Rippenknorpeln, diese sind verdickt und hervortretend; man hat die Reihe dieser Knötchen etwas kühn den rachitischen Rosenkranz genannt. In höheren Graden sind die Rippen nach aussen von

den Knoten auffallend eingesunken, es bilden sich förmlich ein paar von oben nach unten gerichtete Rinnen an der Thoraxwand, welche besonders gegen die fünfte bis siebente Rippe sehr tief und breit werden, weil sich hier ihnen eine circuläre Furche hinzufügt, deren Entstehung man auf den Zug des Zwerchfells schiebt (und welche sich bei älteren Leuten, besonders Emphysematikern, oft sehr schön und wohl aus demselben Grunde entwickelt; Harrison'sche Furche). Das Sternum ist sehr platt, etwas gewölbt, so dass die Gegend der dritten und vierten Rippe mehr nach vorn ragt wie die oberen und die unteren Theile; gleichzeitig erscheint das ganze Sternum nach vorn gedrängt und so hat man diesen Habitus wohl eine Hühnerbrust genannt, womit sie allerdings sehr wenig Aehnlichkeit hat. Der Durchmesser des Thorax von vorn nach hinten ist vergrössert, dagegen der von rechts nach links verkleinert. Der unterste Theil der Rippen unterhalb der Harrison'schen Furche ist stark nach aussen vorgetrieben und nimmt so Theil an der Auftreibung des Bauches, welche diese Kranken so oft zeigen, am stärksten, wenn sie eine beträchtliche Lordose der Lendenwirbelsäule haben.

In denjenigen Fällen, in welchen die Wirbelsäule stark ergriffen ist, sind bedeutende Rückwirkungen auf die Wirbel nothwendig. Von der lateralen Convexität der Scoliose treten die Rippen nach hinten hervor und bilden einen Buckel, dessen Gipfel im Winkel der Rippe liegt. Derselbe findet sich also (siehe oben) in der Regel auf der rechten Seite. Auf der anderen (linken) Seite ist dafür die Krümmung der Rippen vermindert, dieselben laufen fast gerade nach vorn. Auch das Absteigen der Rippen ist verstärkt und die Intercostalräume sind verschmälert besonders auf der concaven (meist linken) Seite. Von vorn treten nun die Rippen auf der Seite der rachitischen Concavität hervor und hier ist ein vorderer Buckel (links) wechselständig zum hinteren, auf der Seite der Convexität rechts ist dagegen sozusagen compensatorisch der Brustkorb flach, eingedrückt.

An den Seiten kann der Brustkorb auch mehr oder weniger eingedrückt sein, man kann im oberen Theile förmlich eine Rinne für die Arme sehen, am unteren Theile ist dagegen die schon erwähnte Auftreibung vorhanden. Im Allgemeinen ist die Hälfte des Thorax, welche der seitlichen Convexität der Wirbelsäule entspricht (die rechte), mehr als die entgegengesetzte verengt.

In den Fällen, wo die Wirbelsäule wenig ergriffen ist, kommt es nicht zur Bildung eines Buckels. Hier gehen die Rippen von ihrer Vertebralverbindung beinahe geradlinig ab, so dass der Rücken nicht die gewöhnliche Convexität zu beiden Seiten der Wirbelsäule zeigt, sondern platt wird. Dafür müssen dann auch die Anguli Costarum stark winkelig, wie geknickt, erscheinen. Das Verhalten ist gewöhnlich nur an der dritten bis siebenten Rippe gut ausgesprochen. Vom Winkel an laufen dann die Rippen nach vorn, in den oberen Theilen oft sogar mit concavem Eindruck, den schon oben angedeuteten Armrinnen. Noch weiter nach vorn kommen dann die aussen neben der Knorpelverdickung gelegenen Seitenrinnen, welche am tiefsten von der fünften bis zur siebenten Rippe werden, wo sie in die circuläre Furche übergehen. Diese circuläre Furche (nur grob, aber nicht genau), dem Ansatz des Zwerchfells entsprechend, scheidet sehr auffällig das Thorax-

skelet in eine obere verengte und verkümmerte Partie und in eine untere erweiterte, indem die falschen Rippen in erster Linie durch Leber und Magen auch Milz, in zweiter durch tympanitische Ausdehnungen des Unterleibes nach aussen vorgewölbt werden. Die auf solche Weise entstehende Thoraxform vergleicht Rittershain ganz gut mit einer Birne.

Das Sternum tritt in Folge der Thoraxverkrümmungen auffallend hervor, es kann dadurch der oberste Theil, das Manubrium, seine Fläche völlig nach oben gegen das Kinn hin wenden, und eine scharfe Knickung in der Gegend der zweiten Rippe entstehen. Der Körper erscheint dann rund hervorgetrieben, auch wohl geradezu einen Buckel bildend. Das untere Ende ist dann wieder mehr eingesunken, aber doch erscheint der Schwertfortsatz noch scharf über der tiefen grubigen Einziehung des Scrobiculus cordis hervortretend. In Fällen niederen Grades fällt die starke Wölbung fort, das Sternum erscheint mehr eben, wie beim Gesunden. Da es aber doch im Ganzen immer nach vorn geschoben wird und dieses durch die seitlichen Längsrinnen am Brustkorbe noch besonders sich aufdrängt, so entsteht hier am schönsten der Eindruck dessen, was man pectus carinatum genannt hat.

Die Claviculae sind stärker als normal nach vorn gebogen und zeigen oft bedeutende periostale Verdickungen, theils ohne, theils mit unzweifelhaften Knickungen, besonders zwischen mittlerem und innerem Drittel.

Die Scapulae werden wenig betroffen und oft gar nicht erwähnt. Rittershain findet, dass sie sich dem Thorax auffallend anschmiegen, und das ist richtig, zumal wenn man die häufigen Difformitäten dieses bedenkt.

Die Betrachtung des Beckens ist noch immer für unsere Zwecke ungenügend, da das meiste, was über rachitische Becken geschrieben wird, die geheilten Fälle bei erwachsenen Weibern betrifft, nicht aber die Erscheinungen während der Krankheit. Hier macht das Becken auch wirklich sehr wenig Symptome. So ist die Symptomatologie hier erfüllt mit Schilderungen, welche doch an anderer Stelle eingehender und fachgemässer erfolgen müssen. Immerhin dürften die Aerzte, welche die floride Rachitis beobachten können, noch manchen nützlichen Gesichtspunkt finden, wenn sie das Becken mehr als bisher berücksichtigen. So wie die Sache jetzt liegt, muss man zum Studium anatomischer und gynäkologischer Specialabhandlungen greifen[4]). Wenn man eine ganz bestimmte Beckenform mit dem Namen der rachitischen belegt hat, so soll das nun nicht etwa bedeuten, dass es eine Grundform gebe, welche gerade dieser Krankheit allein zukomme. Die Einflüsse sind so mannigfaltig, dass die allerverschiedensten Formen entstehen können und in den höchsten Graden wird auch das rachitische Becken dem osteomalacischen sich nähern müssen: es steht das Kreuzbein auffallend in die Beckenhöhle vor, und ist so geneigt, dass das Promontorium noch besonders weit nach unten zu liegen kommt. Die Symphyse wird schnabelartig vorgetrieben und der Beckeneingang erhält so die Gestalt des Kleeblattes. Das Kreuzbeinende ist geknickt, das Kreuzbein selbst kurz, aber breit, die Darmschaufeln liegen flacher als in der Norm und die Hüftpfanne wird nach oben, hinten und innen verschoben, die Hüftbeine selbst in der Pfannengegend nach innen geknickt.

Bei geringeren Graden der Krankheit aber, wo die Widerstandsfähigkeit der Knochen eine grössere geblieben ist, oder das Kind nicht viel gegangen ist, bleibt auch die Gestalt des Beckens besser erhalten, namentlich die Schambeine werden nicht zusammen gedrückt und schnabelförmig vorgetrieben, sondern sie bewahren ihren Bogen, der sogar flacher wird durch den an beiden Seiten wirkenden Zug. Diese Form hat man daher besonders als rachitische Form des Beckens bezeichnet, weil sie allerdings einen schroffen Gegensatz zu der osteomalacischen bildet, nicht aber weil sie bei Rachitis immer vorhanden sein müsste.

Die Extremitäten zeigen den einfachsten Typus in ihren Veränderungen, immer handelt es sich um Verdickungen an den Epiphysen und Krümmungen an den Diaphysen. Was die ersteren anlangt, so findet man sie am frühesten und constantesten an den Epiphysen der Vorderarmknochen am Handgelenk. In schweren Fällen erheben sie sich hier wie ein Wall, vor dem an der Handwurzel eine tiefe Furche liegt. Aber man betrachte wohl an gesunden, kräftig genährten Kindern dieselbe Stelle, damit man das Pathologische richtig erfasse, denn diese Verdickung, gerade weil sie in einem frühen Stadium und bei wohlgenährten Kindern vorkommen kann, wird oft falsch gedeutet und oft von eifrig Diagnosticirenden da Rachitis erkannt, wo nichts davon vorhanden ist.

Was die Krümmungen anlangt, so sind es theils ächte Biegungen (Inflexionen und Torsionen), theils Knickungen (Infractionen), in den seltensten Fällen Folgen von Knochenbrüchen, da das schwammig verdickte Periostalgewebe geradezu einen Schutz dagegen bildet. Am häufigsten werden die Infractionen an den Vorderarmknochen beobachtet, dann an Unterschenkel und Schlüsselbeinen. Es bricht bei dieser Gelegenheit nur die innere, der Markröhre nächste Knochenlamelle und zwar gewöhnlich nur auf der concaven Seite des Winkels. Die Beschwerden sind meist auffallend gering und so wird die Diagnose oft einfach übersehen werden, denn die abnorme Beweglichkeit ist gering und Crepitation kann ebenfalls fehlen. Auf der Höhe der Krankheit entwickelt sich der Callus selbst auch langsam. Kehren wir aber zu den Biegungen der Extremitäten zurück, so sind sie am häufigsten an den Unterschenkeln, dann folgen Vorderarme, dann Oberschenkel; zuletzt am seltensten sind die Oberarme betroffen. Die Unterschenkel sind am meisten in der Mitte so gekrümmt, dass die Concavität nach innen oder nach innen und hinten sieht. Diese Säbelbeine sind aber durchaus nur als häufig zu bezeichnen. Alle erdenklichen Stellungen können vorkommen, siehe die Abbildung auf Rittershain's Taf. II und das Genu recurvatum[50]). Die Krümmung am Vorderarm liegt gewöhnlich auf der Grenze von vorderem und mittlerem Drittel, sie ist selten so hochgradig wie die am Unterschenkel und noch weniger regelmässig gestellt wie diese.

Beachtenswerth ist endlich noch die Verschiebung der Epiphysen gegen die Diaphyse; wenn der Zusammenhalt zwischen beiden sich sehr lockert und ein seitlicher Druck eintritt, so ist dieses Vorkommen leicht erklärlich. Doch ist es selten und wird am häufigsten an der oberen Epiphyse des Oberschenkels constatirt.

Eine nothwendige Folge des geschädigten Verknöcherungsprocesses

in den Epiphysenlinien ist das Zurückbleiben des Längenwachsthums rachitischer Kinder.

Im Anschluss an die Betrachtung des Knochengerüstes ist auch darauf aufmerksam zu machen, dass die Gelenkbänder dieser Kranken mehr oder weniger erschlafft zu sein pflegen, besonders gilt dies von dem Kapselbande des Hüftgelenkes. Dies Moment kommt auch für die Störungen des Ganges bei solchen Individuen in Betracht.

B. **Secundäre.** Hier wird uns zunächst die Frage interessiren müssen, ob die schweren Veränderungen des Skeletes nicht auch bedeutende Störungen in den inneren Organen hervorrufen müssen? Im Allgemeinen ist das viel weniger der Fall, als man befürchten sollte. Was den Schädel anlangt, so leidet, wie schon erwähnt, das Gehirn nicht. Allerdings hat man das Auftreten von Spasmus glottidis, einer bei Rachitis nicht ganz seltenen Complication, auf den weichen Hinterkopf schieben wollen, aber diese Annahme ist kaum wahrscheinlich. Auch sonst findet sich eine Reihe von nervösen Symptomen. Unter diesen ist zunächst der unruhige Schlaf zu nennen. Selbst wenn die Kinder den Tag über munter und freundlich sind, können sie in der Nacht auffallend leiden, sie erwachen häufig unter Aechzen und Weinen, sie bohren mit dem Kopfe nach aufwärts oder nach rückwärts, so dass man an Meningitis denken könnte. In manchen Fällen ist das Niederlegen des Kopfes auf eine harte Unterlage und Drücken desselben so prompt von lebhaften Schmerzensäusserungen gefolgt, dass man an Schmerzhaftigkeit der Schädelknochen nicht zweifeln kann. Solche Kinder liegen stets lieber auf der Seite als auf dem Rücken und oft gern auf dem Bauch. Auch in anderen Knochen sind deutliche Erscheinungen von Schmerzhaftigkeit nachzuweisen, und wenn die Kinder oft auffallend schnell nicht mehr gehen, während sie es schon prächtig erlernt hatten, so muss man in erster Linie an diese Knochenschmerzhaftigkeit denken. Aenderung des Ganges, namentlich die eigenthümliche Unsicherheit und das Wackelige desselben, werden dagegen mehr auf die mangelhafte Stabilität der Knochen und auf die Schlaffheit der Gelenkbänder zu schieben sein. Für die Erklärung sind also immer mehrere Momente ins Auge zu fassen. Ritter v. Rittershain stellt übrigens die Knochenschmerzhaftigkeit einfach in Abrede[71a]).

Sonst sind noch die Krämpfe dieser Kranken zu erwähnen. Die einen haben den Character des ächten Spasmus glottidis, andere aber sind ohne eine Spur von Respirationsstörung als einfache Convulsionen zu bezeichnen. Zum Theil sind diese nun entschieden die Folge von Complicationen, namentlich die lethalen Fälle weisen sehr häufig Meningitis auf — bei anderen aber handelt es sich um leichtere Circulations- oder Ernährungsstörungen, die Krämpfe gehen vorüber und völlige Genesung wird erzielt. Die Differentialdiagnose ist hier sehr unsicher und der Arzt darf sich nur sehr vorsichtig über die Aussichten bei solchen Krampfzuständen aussprechen.

Ungünstig auf die eingeschlossenen Organe wirken die starken Deformationen des Thorax; namentlich wenn es zur Bildung eines Gibbus kommt, so leidet die Entwickelung der Lungen, eine gewisse Kurzathmigkeit wird habituell, die Ansprüche an das Herz werden ge-

steigert und dasselbe wird häufig dilatirt. So kann sich im späteren Leben ein Symptomenbild entwickeln, welches sehr dem der Mitralinsufficienz ähnelt. Auch Neuralgien des Rückens hängen mit der Missbildung des Thorax zusammen und können zeitweilig im höchsten Grade quälend für den Kranken werden.

Dass die Beckenrachitis eine häufige Ursache erschwerter Geburten darstellt, brauche ich nur zu erwähnen. Am wenigsten sind die Verkrümmungen der Extremitäten von Belang. Am Körper des Kindes oft enorm erscheinend, treten sie mit dem späteren Wachsthum immer mehr zurück, weil sie ja nicht mit diesem zunehmen, und bilden kaum eine Entstellung. Nur in solchen Fällen, wo sie zur Entwickelung eines vollen Genu valgum führen, trifft dies nicht zu, hier ist vielmehr immer chirurgische Hülfe nöthig, weil die Schädigung des Gelenkes durch das Wachsthum nicht ausgeglichen wird, sondern sogar zunimmt.

Abgesehen von diesen Störungen, welche directe Folgen der Knochenveränderungen sind, haben wir noch besonders hinzuweisen auf die

Magenerkrankungen. Dieselben stellen sich gewöhnlich in der Gestalt einfacher Dyspepsien dar. Man hat zwar behauptet, dass hier eine Quelle für reichliche Milchsäureproduction gegeben sei, aber es fehlt doch der klinische Beweis, dass der Magencatarrh des Rachitikers irgend etwas Specifisches an sich trägt. Von Comby[6]) ist die Häufigkeit des Vorkommens der Magenectasie besonders betont worden, aber die Schwierigkeit eines exacten Nachweises dieses Symptomes ist hier noch lange nicht überwunden. Das Plätschergeräusch kann ich nicht als pathognomonisch anerkennen, es begründet nur einen Verdacht.

Darm. Dyspeptische Erscheinungen sind namentlich im Anfange der Krankheit die Regel, man kann sie constant nennen und muss ihnen eine bedeutende Rolle bei der Entwickelung der Krankheit zuschreiben. Wenn die Rachitis höhere Grade erreicht und namentlich auch die Abmagerung schon sehr auffallend ist, so tritt um so merklicher die kugelförmige Hervortreibung des Bauches hervor. Durch die äusserst dünnen fettarmen Bauchdecken schimmern die beträchtlich erweiterten Venen, dabei aber ist dieser ganze Tumor schlotterig, von Gasen erfüllt, kein Verdacht auf Flüssigkeitsansammlung im Peritoneum kann sich regen. Bei anhaltenden Diarrhöen können die Kinder eine gesunde Esslust lange Zeit bewahren, ja es wird von geradezu auffallender Gefrässigkeit berichtet. Zu Anfang bestehen die Durchfälle regelmässig und man hat sie gelegentlich von einem auffallend typischen, intermittirenden Character gefunden[57]); weiterhin entwickelt sich mehr Neigung zu Stuhlverstopfung, oder diese wechselt mit den catarrhalischen Durchfällen ab. In den schlimmsten Fällen aber kommt es zu eiter- und bluthaltigen Stühlen. Aufgetriebene Bäuche mit bedeutenden Tumoren der Mesenterialdrüsen, also die eigentliche Tabes mesaraica wird dagegen nicht zu dem Symptomencomplex der Rachitis gerechnet, sondern ist als Complication anzusehen[3c]). Dagegen wird eine mässige Anschwellung der Mesenterialdrüsen auch bei Rachitis von den Autoren gefunden, welche alle tuberculösen Fälle sorgfältig ausgeschlossen haben[71]).

Die Milz ist in der Regel vergrössert und in den schweren Fällen

sind die Tumoren, welche sie macht, sehr bedeutend. Auch die Leber wird als vergrössert angegeben, es ist aber bei der Difformität und mit Rücksicht darauf, dass die Leber aller Kinder verhältnissmässig gross ist, nicht sicher. Bronchitis ist eine häufige Begleiterscheinung, sie ist sehr hartnäckig und zu Rückfällen sehr geneigt. Atelectase und Bronchopneumonie sind nicht selten im Anschluss an dieselbe zu beobachten. Die Lymphdrüsen sind stets vergrössert, aber selten in einem sehr auffallenden Maasse. Fieber gehört nicht zum Bilde dieser Krankheit, kann aber gelegentlich, namentlich im Beginn dieselbe begleiten. Die Muskulatur ist in den höheren Stadien elend, das Fett geschwunden; die Kinder bieten ein klägliches Bild. In den niederen Stadien ist das aber nicht der Fall; man kann oft ein wohlgenährtes Kind mit deutlich ausgesprochener rachitischer Knochenveränderung sehen. Haut. Ihre Dünnheit, Missfärbigkeit ist schon hervorgehoben. Ausschläge, besonders Eczeme, werden bei diesen Kranken ja nicht selten gefunden, doch gelten sie nur als zufällige Complicationen.

Die Kopfhaare werden dünn, selbst wenn sie bei der Geburt recht kräftig waren, wie bei allen Krankheiten, welche die Ernährung schädigen.

Als Spätwirkungen der Rachitis wird Vieles angeführt (namentlich allerlei Neurosen)[45]), dessen Zusammenhang jedenfalls nur ganz locker ist. In solcher Weise wird eben jede Ernährungsschädigung wirken können.

Complicationen. Bronchopneumonien sind so häufig im Anschluss an die rachitische Bronchitis, dass sie schon mehr zu den Symptomen, als zu den Complicationen gerechnet werden dürfen. Selten sind dagegen pleuritische Ergüsse. Die häufigste Complication ist entschieden die Tuberculose, welche in jeder Form und an jedem Orte bei Rachitischen zu fürchten ist. Hydrocephalus meist chronisch, zuweilen auch sehr stürmisch sich entwickelnd, ist im ganzen nicht häufig, Meningitis (nicht tuberculöse?), auch Meningitis spinalis wird berichtet[3]). Sonst sind noch Gehirnhypertrophie und Sclerose zu nennen[53]). Spasmus glottidis[54]) und andere Krampfzustände, Tetanie, Enuresis nocturna sind bekannt. Leukämie und Pseudoleukämie sind gelegentlich erwähnt; man meint, dass die Schwellungen von Milz und Lymphdrüsen, welche die Rachitis begleiten, zu diesen Krankheiten disponiren sollen. Dass die gewöhnlichen Kinderkrankheiten, besonders Morbillen, häufig bei diesen Kindern beobachtet werden, ist natürlich. Ueber Scorbut siehe S. 148. Ganz zufällig ist Steinbildung beobachtet[3d]). Das Vorkommen von Schichtstaar geben Horner und Stoll an[42]), auch Erkrankungen des Gehörorgans, besonders Mittelohrcatarrh[44]) ist zu erwähnen.

Chemische Untersuchungen. Die chemische Untersuchung der rachitischen Knochen giebt das constante Resultat, dass die Kalksalze in denselben stark vermindert sind, so dass das Skelet auffallend leicht werden kann. An die Spitze der vorliegenden Arbeiten stellt man die von Friedleben[11]). Bei Senator findet sich eine ganze Reihe von

Analysen zusammengestellt (von Marchand, Davy, Lehmann u. A.), welche alle dasselbe bekunden. Die Knochen werden in einer verschiedenen Stärke ergriffen, am wenigsten anorganische Bestandtheile verliert der Schädel.

Untersuchungen des Harnes liegen sehr zahlreich vor und haben auch vielfach einen hohen Gehalt an Kalk ergeben (Marchand, Ephraim, Lehmann), aber mit Recht sagt Senator, dass Bestimmungen, welche für einen Tag gemacht sind, da wenig sagen wollen, wo es sich um sehr schwankende und von Zufälligkeiten der Nahrung höchst abhängige Grössen handelt. Seemann fand gerade einen niederen Kalkgehalt[53]), Baginsky nicht abnormes[55]).

Trotz der grossen Neigung, die Krankheit als eine solche aufzufassen, bei der eine Abnahme der Alcalescenz der Säfte bestehe, sieht man sich doch vergebens nach Bestimmungen um, welche dafür eine solide Grundlage geben. Einige Male ist im Harn Milchsäure nachgewiesen (Marchand, Lehmann, Gorup), aber dieser Nachweis ist leider mit erheblichen Fehlerquellen behaftet und hat neuerdings keine Bestätigung mehr gefunden. Der Nachweis von Milchsäure im Urin ist eine so delicate Aufgabe, dass er in zwingender Weise bis heute überhaupt noch nicht gelungen ist. Bei diesen Zweifeln haben Manche an Kohlensäure gedacht[12]), Andere die Möglichkeit erwogen, dass noch andere Säuren in Frage kommen könnten; damit sind aber allerdings nur Vermuthungen aufgestellt. Die Harnsäure im rachitischen Harn ist einmal sehr reichlich gefunden worden (Ephraim).

Auch die Fäces der kranken Kinder hat man untersucht und mit denen gesunder verglichen. In diesen Fällen[13]) ist der grosse Gehalt derselben an festen Stoffen von allen Beobachtern gleichmässig betont und das reichliche Vorhandensein von Kalk und von Phosphaten angegeben worden. Dass man aber, um Schlüsse zu ziehen, wenigstens wissen müsste, wie viel mit der Nahrung zugeführt, wie viel im Harne vorhanden war, liegt auf der Hand.

Dass Thiere, denen man eine Nahrung frei von Kalk oder gar von Phosphorsäure und Kalk giebt, krank werden müssen, und dass sie keine Knochen wie andere Thiere bilden können, ist nichts Wunderbares. Junge Thiere, denen man eine an Phosphorsäure und Kalk arme (nicht davon freie) Nahrung zuführte, bekamen doch ganz gute Knochen nach den Versuchen von Weiske und Wildt[63]).

Dagegen giebt eine ganze Reihe von Autoren an, durch Kalkentziehung rachitisartige Zustände erzeugt zu haben, besonders sind zu nennen Roloff[14]) und Voit[15]), mit denen Forster[63]), Baginsky[67]), Seemann[69]) stimmen.

Da diese Versuche offenbar werthlos waren, so haben Andere Versuche über Milchsäure-Wirkung angestellt. Heitzmann giebt an[64]), bei Fleischfressern durch dieselbe rachitische und osteomalacische Erscheinungen producirt zu haben, Heiss[66]) hat es dann wieder vergebens versucht. Siedamgrotzky[34]) hat in einer längeren Versuchsreihe Pflanzenfresser (Ziegen und Schafe) mit Milchsäure gefüttert und constant gefunden, dass die Knochen solcher Thiere eine Verminderung des specifischen Gewichtes, der Mineralsubstanzen, der organischen Grundlage eine entsprechende Vermehrung an Wasser und Fettgehalt, verglichen mit den Knochen gesunder, sonst ebenso gehaltener

Thiere, aufwiesen. Die Darreichung von saurem schwefelsaurem Natron und von Salzsäure wirkte nicht wie Milchsäure.

Wesen der Krankheit. Man betrachtet die Krankheit als Folge einer sauren Dyscrasie, nicht als ob irgendwo eine saure Reaction auftreten müsste, aber doch so, dass Säuren im Organismus gesättigt werden müssen, welche bei normalem Zustande nicht oder in viel geringerem Maasse entstehen. In Wahrheit steht nur fest, dass die Knochen kalkärmer sind als in der Norm. Denn durch Kalkentziehung kann man wohl machen, dass Thiere kalkarme Knochen bekommen, aber Rachitis kat kein Experimentator zweifellos erzeugt, so viel es auch versucht worden ist[34]). Es muss sich also irgend eine ganz bestimmte Schädlichkeit im Blute oder schon im Darme entwickeln, welche im Blut circulirt und der Knochenentwickelung besonders feindlich ist. Das Alter, in welchem die Krankheit gewöhnlich ausbricht, drängt aber die Vermuthung auf, dass diese Schädlichkeit aus der Milch- und Stärkemehlnahrung entstehen kann, oder ihre Entwickelung durch diese begünstigt ist. Daher die vielfältige Anschuldigung der Milchsäure. Es kann jedenfalls nicht bezweifelt werden, dass, wenn man die Nahrung kalkarm macht, die Knochen nicht so gedeihen, wie bei normaler Nahrung, ferner dass, wenn man neben jener Kalkarmuth der Nahrung noch weitere Schädlichkeiten einwirken lässt (Milchsäure, Phosphor), die Knochen noch tiefer geschädigt werden. Aber von diesen Resultaten bis zur Anerkennung, dass auf solche Weise die Rachitis der Kinder entstehe, ist doch noch ein erheblicher Schritt, der nicht durch Experimente an Thieren wird gemacht werden können. Denjenigen, welche die Rachitis für eine ererbte oder wenigstens in der Anlage ererbte Constitutionsanomalie ansehen, ist zu sagen, dass wir natürlich annehmen, dass schwächlichere Individuen leichter als kräftigere befallen werden müssen, eine specifische Rachitisererbung erscheint aber den vorliegenden Thatsachen gegenüber unwahrscheinlich und ist auch eine unnöthige Annahme.

Ich halte also die Rachitis für eine Ernährungsstörung. Die Kinder werden rachitisch 1. weil die Nahrung ungenügend ist, 2. weil eine Erkrankung des Magens und Darmes vorhanden ist. Ist 1 da, so wird sehr bald 2 die Folge sein, tritt 2 aus einem andern Grunde ein, so wird doch auch dadurch ohne Weiteres 1 herbeigeführt. Eine ganz eigenthümliche Krankheitsursache für die Rachitis anzunehmen, ist nach den vorliegenden Daten nicht nöthig. Nur das ist sicher, dass die Art der Ernährungsstörung eine besondere ist, nicht jede beliebige ungenügende Nahrung, nicht jede beliebige Dyspepsie bedingt die Entwickelung der Rachitis. Das ist der Punkt, welchen alle bisher aufgestellten Hypothesen noch nicht befriedigend erklärt haben. Früher sagte man: es ist die abnorme Bildung von Milchsäure, jetzt wäre es modern zu sagen: es ist eine toxische Substanz, welche unter dem Einflusse besonderer Gährungsvorgänge im Darm oder im Blute gebildet wird. Es ist darauf zu erwidern, dass Hypothesen wohlfeil sind und dass weitere Thatsachen über den Stoffwechsel dieser Kinder aufgesucht werden müssen, wenn man hier vorwärts kommen will. Ist doch die Milchsäuretheorie noch nicht einmal gründlich durchgearbeitet,

welche sich immerhin mit unsern Kenntnissen verhältnissmässig gut verträgt.

Wenn es zuweilen den Aerzten so scheinen will, als sei Rachitis bei bester Ernährung entstanden, so kann man dem gegenüber nur sagen, dass die Art und Weise, wie ein Kind ernährt wird, ein so complicirter Vorgang ist, dass man die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, wenn man trotz schönster Versicherungen und besten Vertrauens doch irgend eine Unregelmässigkeit annimmt.

Diagnose und Prognose. Frühsymptome sind Unruhe, Schlaflosigkeit, Neigung zu nächtlichen Schweissen[57])[59]). Ferner gewährt in vielen Fällen die Beobachtung des Zahnens dem Arzte die wichtigsten Anhaltspunkte. Wenn dasselbe in irgend welcher Weise von dem normalen Ablaufe sich unterscheidet, so muss die Aufmerksamkeit des Arztes auf Rachitis gerichtet sein[70]), und wenn dies auch nicht allein zur Diagnose genügt, so gewinnen doch jetzt Neigung zu Durchfällen, Schmerzhaftigkeit beim Anfassen der Aermchen und Füsschen, Unlust zum Stehen und Laufen eine ganz andere Bedeutung und man wird meist schon frühzeitig die Krankheit erkennen, ehe noch erhebliche Skeletveränderungen sich entwickelt haben. In den ersten Lebensmonaten (wo die Beobachtung des Zahnens nichts nützt) achte man besonders auf die Craniotabes, welche viele geradezu als Frühsymptom beim Säuglinge ansehen, man vergesse nicht die Anschwellung am Handgelenk, und dass für die Rachitis des Thorax beschleunigte Respiration ein solches sein kann.

Man verwechsele nicht Rachitis mit Hydrocephalus chronicus, worüber wir bei der Symptomatologie die nöthigen Daten gegeben haben, und erinnere sich, dass die rachitische Bronchitis sehr heftig quälend und geradezu dem Keuchhusten ähnlich auftreten kann. Jede hartnäckige Dyspepsie muss das Auge des Arztes für rachitische Symptome schärfen, denn jede solche kann zu Rachitis führen.

Lebensgefahr bringt die Krankheit weniger an sich als durch die Complicationen; bei guten äusseren Verhältnissen würde man die Prognose oft ganz günstig stellen, wenn nicht der Unverstand der Pflegerinnen grössere Gefahren als die Krankheit selbst hervorrufen könnte.

Therapie. Man gehe von dem Grundsatze aus, dass bei einer richtigen Pflege des Kindes Rachitis sich nicht entwickeln darf. Das Auftreten derselben ist immer ein Beweis, dass gesündigt worden ist und zwar in der Ernährung des Kindes. Wenn die Brust einer gesunden Mutter zur Verfügung steht, so darf man die Krankheit nicht fürchten. Wenn aber Neigung zu Durchfällen, Unruhe der Kinder, schlechter Schlaf eintreten, so sind diese sofort zu bekämpfen und für Aenderung der Nahrung Sorge zu tragen. Dabei ist jedoch von den Amylaceen und künstlichen Kindernährmitteln weniger Gebrauch zu machen, als für eine zuverlässige Milchnahrung jegliches Opfer zu bringen. Zugleich ist nicht zu vergessen, dass Kuhmilch und Menschenmilch sehr verschieden sind, dass erstere wenigstens mit Wasser verdünnt, mit Milchzucker und Kochsalz versetzt werden muss, um der

Milch des Menschen ähnlich zu werden[68]). Rittershain empfiehlt die Mischung von Rahm, Wasser und Milchzucker als das beste Surrogat und Biedert hat dann weiter dem Rahm viele Anhänger gewonnen. Er formulirt 1/8 l Rahm, 3/8 l gekochtes Wasser, 15 Milchzucker. Im Alter von 10 Monaten kann man auch zu Fleisch und Eiern, sowie zu zarten Gemüsen (Möhrenbrei) als Hülfsmitteln greifen.

Weiter sind die werthvollsten Hülfsmittel die Bäder und zwar sind es die Soolbäder, welche die allgemeinste und weiteste Empfehlung geniessen, daneben der Aufenthalt in frischer Luft. Aufenthalt an der Seeküste und laue Seebäder wirken ganz vorzüglich. Auch im Binnenlande haben viele Soolbäder einen Ruf bei dieser Krankheit: Goczalkowitz, Warmbrunn, Landeck, Arnstadt, Franzensbad, Kreuznach. Sehr empfehlenswerth sind systematische kalte Waschungen und Abreibungen mit 20° R. beginnend, allmählig kühler zu nehmen. Die Kinder sollen aber, wenn die Rachitis deutlich ist, so viel wie möglich liegen, weder zum Gehen noch zum Sitzen besonders angeregt werden, wie es von thörichten Müttern leider zu oft geschieht. Das Lager darf nicht zu heiss sein, Federkissen sind durch wollene Decken zu ersetzen, die Matratzen sollen aus Rosshaar oder Seegras gewählt werden, Federunterbetten sind nicht zu behalten.

An Medicamenten gilt Vielen der Phosphor für ein Specificum[41]), seine Darreichung in Leberthran ist jetzt wohl das beliebteste Mittel; die Gewohnheit, ihn zu reichen, ist ein Beweis, dass es ohne Schaden geschehen kann und vielleicht ist in einer Reihe von Fällen auch ein Nutzen erzielt worden.

Ueber den Nutzen des Leberthrans sind die Aerzte viel einiger wie über den des Phosphors, und so wird dieser bei Rachitis das wichtigste Medicament bleiben. Mit Rücksicht auf die dyspeptischen Zustände wird seine Anwendung allerdings mit Vorsicht und in der verschiedensten Weise stattfinden müssen (tropfenweise, in Milch, mit Wein, mit Cacao, in Emulsion, Lipanin).

Eisen wird von vielen Aerzten noch höher geschätzt wie Phosphor, von anderen überhaupt nicht mehr angeführt. Der Kalk, Chinin, Jod sind wohl jetzt von allen Seiten aufgegeben. Der phosphorsaure Kalk wird aus dem Darm ins Blut aufgenommen und erscheint im Urin wieder[62]), aber ob ihn der kranke Knochen zu seinem Vortheil aus dem Blute entnimmt, das ist die Frage, welche man jetzt im Allgemeinen negativ beantwortet. Kleinste Dosen guten Weines sind oft ein werthvolles Hülfsmittel.

Die Skeletveränderungen verlangen eine orthopädische Behandlung. Bei schweren Missstaltungen ist nach Heilung der Krankheit auch die operative Behandlung vielfach mit Erfolg zu Hülfe genommen worden.

Anhang.

Als interessante Nebenform wird vielfach angeführt die sogenannte fötale Rachitis.

Man wird a priori nur diejenigen Fälle jetzt noch der Beachtung würdigen, in denen eine microscopische Knochenuntersuchung gemacht ist. Aber das Microscop hat den Streit über die Existenz dieser Form nicht entschieden und kann ihn auch nicht entscheiden. Virchow[17]) ist für Annahme der Bezeichnung fötale Rachitis eingetreten, aber sein Fall weist schon manches von der klassischen Rachitis abweichende auf; noch deutlicher ist dies im Falle Bidder[16]), der daher auch ganz passend eine besondere Krankheit mit dem Namen Osteogenesis imperfecta aufstellt. Aber auch die Fälle von Scharlau[20]), Winkler[21]), Kehrer[22]), Fischer[23]), Biscamp[24]) müssen vielerlei Zweifel erwecken, trotzdem die Autoren selber sie für rachitische halten. Die Arbeit von Höss[25]) ist in dieser Richtung für diejenigen wichtig, welche das Quellenstudium betreiben wollen. Bornträger[26]), English[27]), Mary Smith[28]), Bock[29]), Guéniot[7]) treten für die fötale Rachitis ein, dagegen mehr oder weniger Urtel[30]), Schidlowsky[31]), Storp[8]), Blau[32]), Kassowitz[9]), Jürgens[33]). Man erhält den Eindruck, dass es sich um verschiedene Abnormitäten in der Knochenentwickelung des Fötus handelt.

So hat denn auch Stilling[35]) versucht, zwei Gruppen, ächte fötale Rachitis und Osteogenesis imperfecta, zu unterscheiden. Sein Fall unterscheidet sich von dem neuerdings ebenso gründlich behandelten von Kirchberg und Marchand[40]) auffallend — ob aber wesentlich?

H. Müller[18]) hat in einer klassischen Abhandlung, welche von der Betrachtung ähnlicher sehr häufiger Zustände beim Kalbe ausgeht, schon für die meisten Fälle das definitive Wort gesprochen: „Es besteht wohl eine gewisse Aehnlichkeit, sowohl äusserlich durch die grossen weichen Knorpelmassen der Epiphysen, als in Bezug auf den gesammten Verbrauch derselben zu der normalen intracartilaginösen Ossification, sowie endlich darin, dass die periostale und die in den Markräumen vor sich gehende Knochenbildung dabei beträchtlich sein kann. Allein es fehlen . . . die ausgedehnte Wucherungsschicht des Knorpels gegen den Ossificationsrand mit eigenthümlicher Umbildung der zwischen den Markräumen bleibenden Knorpelbrücken und der Mangel an Kalk, sowohl im Knorpel als in der osteogenen Substanz.“ Er hält die Erkrankung für eine eigenthümliche zum Cretinismus gehörend. Vergleiche auch Eberth[19]).

Abbildungen bei Otto, Monstrorum sex centorum descr. anat. Berlin 1841, Nr. 563, Fall 22; Nr. 565; 562. Ritter von Rittershain Tafel I. Volkmann (in Pitha-Billroth), Die Krankheiten der Bewegungsorgane.

Litteratur.

[1]) Die Zahlen von Guérin, Rittershain, Brünniche, Ritchie sind bei Senator (Ziemssen's Handbuch Bd. XIII) zusammengestellt.

[2]) Tripier, Archives de physiol. normale et pathol. 1874 p. 108 und

Percheron bei Senator l. c. A. Portal, Observat. sur la nature et le traitement du rachitisme, Paris 1797, deutsch von Weissenfels. Ollier betrachtet gewisse Verkrümmungen der Wirbelsäule, welche sich bei vorher nicht rachitischen Personen im Alter von 17 und 18 Jahren entwickelten, als Rachitis — wo?

[3]) Elsässer, Der weiche Hinterkopf, Stuttgart und Tübingen 1843, a) Beobachtung 22, b) p. 46, c) p. 159, d) p. 122.

[4]) Hermann Meyer, Henle und Pfeufer, Zeitschrift f. rat. Med. N. F. Bd. III. Leopold, Das scoliotisch und kyphoscoliotisch rachitische Becken, Leipzig 1879. Kehrer, Archiv f. Gynäcol. Bd. V 1873.

[5]) Leopold, l. c. p. 79.

[6]) Comby, Archives de médecine 1885.

[7]) Guéniot, Société de chirurgie 1883.

[8]) J. Storp, Diss., Königsberg 1887.

[9]) Gesellschaft der Aerzte, Wien 1885. Normale Ossification und Rachitis 1881.

[10]) Tardive Rachitis: Fall von Clutton, Pitts, Kassowitz, Weinlechner, Lucas, Lancet Juni 1883 (mit Albuminurie). Derselbe führt solche Fälle auf Onanie zurück, doch nur ganz vermuthungsweise. Ernst Müller, Ueber die Verbiegung des Schenkelhalses im Wachsthumsalter, Beiträge zur klin. Chir. Bd. IV 1888. Kirmisson, Revue d'orthopédie 1890.

[11]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. III 1860. Die neueste Analyse ist die von Brubacher, Zeitschrift f. Biologie Bd. XXVII.

[12]) Flesch, Centralblatt f. med. Wiss. 1876. Tillmanns, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1877 Bd. VII. Ewald, Untersuchungen zur Gasometrie der Transsudate, zeigt, dass in entzündeten Geweben die Kohlensäurespannung gesteigert ist.

[13]) Kletzinsky, Petersen, Reichardt, Wegscheider, deren Zahlen bei Senator zusammengestellt sind. Baginsky[55]).

[14]) Roloff, Archiv f. Thierheilkunde 1875.

[15]) Zeitschrift f. Biologie Bd. XVI 1880 p. 71 ff.

[16]) Bidder, Monatsschrift f. Geburtskunde Bd. II 1866.

[17]) Virchow's Archiv Bd. V p. 491.

[18]) Würzburger med. Zeitschrift Bd. I 1860 p. 221.

[19]) Die fötale Rachitis u. s. w., Leipzig 1878.

[20]) Scharlau, Monatsschrift f. Geburtskunde Bd. XXX 1867.

[21]) Winkler, Archiv f. Gynäcologie Bd. II 1871.

[22]) Kehrer, ebenda Bd. V 1873.

[23]) Fischer, ebenda Bd. VII 1875.

[24]) Biscamp, Diss., Marburg 1874.

[25]) Höss, Diss., Marburg 1876.

[26]) Bornträger, Diss., Königsberg 1878.

[27]) English, Oesterreichische Jahrbücher f. Pädiatrik 1875 Bd. II.

[28]) Smith, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XV p. 79.

[29]) Bock, Virchow's Archiv Bd. XCIII p. 421.

[30]) Urtel, Diss., Halle 1872.

[31]) Schidlowsky, Diss., Erlangen 1886.

[32]) Blau, Diss., Berlin 1889.

[33]) Jürgens, Beiträge zur norm. u. pathol. Anatomie des menschl. Beckens.

[34]) Siedamgrotzky, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, Sitzung am 26. October 1878.

[35]) Stilling, Virchow's Archiv Bd. CXV.

[36]) Cazin et Iscovesco, Archives de Médecine 1887, ausführliche anatomische Darlegung der Gründe gegen Parrot; Meneaut, Thèse de Paris 1889, nimmt darauf die Pseudorachitis syphilitica an. Klinische Beobachtungen gegen Parrot von Galliard und Giraudeau, France médicale 1886. Fournier erkennt den Einfluss der S. in einem gewissen Grade an, Leçons sur la S. héréditaire tardive 1886. Reclus, Magitot, Gibert, Gazette hebdomadaire Bd. X p. 30 1883.

[37]) Guéniot, Société de chirurgie 1883. Kassowitz, Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1885. Storp, Diss., Königsberg 1887.

[38]) Monti, Artikel Rachitis in Eulenburg's Encyclopädie.

[39]) Hermann, Zur Frage der infantilen Osteomalacie, Beitr. zur pathol. Anatomie von Ziegler und Nauwerck 1888. Steudener, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. IV 1874.

[40]) Kirchberg und Marchand, Beiträge von Ziegler und Nauwerck Bd. V 1889.
[41]) Kassowitz, Wiener med. Woch. 1889.
[42]) Kunn, Wiener klin. Woch. 1889.
[43]) Owen, Brit. med. Journ. 1889 Jan.
[44]) Eitelberg, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XXVII 1887.
[45]) Fischl, Prager med. Woch. 1888.
[46]) Coutts, Brit. med. Journ. 1887 June.
[47]) Könen, Diss., München 1886. Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXIV.
[48]) Fleischmann, Oesterreichische Jahrbücher f. Pädiatrie N. F. Bd. VII 1876. Pfeiffer, Die Zusammensetzung der menschlichen Milch bei Rachitis der Säuglinge, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXIV 1886.
[49]) Valleix, Wegner, Virchow's Archiv Bd. L. Waldeyer und Köbner, Virchow's Archiv Bd. LV. Tayler, Syphilitic Lesions of the osseous system, New-York 1875. Schmidt's Jahrbücher Bd. CLXX.
[50]) Albert, Wiener med. Presse 1875.
[51]) Fleischmann, Klinik der Pädiatrik Bd. II, Wien 1877, ein ausgezeichnetes Buch für die Rachitis des Ober- und Unterkiefers, sowie der Zähne.
[52]) Demme, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. VII 1874.
[53]) Seemann, Virchow's Archiv Bd. LXXVII.
[54]) Von Oppenheimer geradezu Asthma rachiticum genannt. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXI 1878.
[55]) Baginsky, Pract. Beiträge zur Kinderheilkunde Bd. II, Tübingen 1882.
[56]) Fürth, Wiener Klinik Bd. V und VI, Wien 1882.
[57]) Oppenheimer, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX 1881.
[58]) Volland, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXII 1884.
[59]) Heubner, ebenda.
[60]) Weihl, ebenda Bd. XIX 1883 und Fürst, Schmidt's Jahrbücher Bd. CXCIV.
[61]) Barlow, Lancet 1883. Schmidt's Jahrbücher Bd. CCII p. 27.
[62]) Hoppe-Seyler, Med.-chem. Untersuchungen H. 2.
[63]) Weiske und Wildt, Zeitschrift f. Biologie Bd. IX 1873. Wenn nun Forster, Zeitschrift f. Biologie Bd. XII, zeigt, dass bei kalkarmer Nahrung der Körper allmählich Kalk abgibt, so widerspricht das dem nicht.
[64]) Anzeiger der kais. Akad. der Wiss. Wien 1873 Nr. 17, citirt nach Maly, Jahresb. f. 1873 p. 229.
[65]) Archiv f. Thierkeilkunde von Gerlach, Müller und Schulz Bd. I, citirt nach Maly, Jahresb. f. 1875 p. 202.
[66]) Heiss, Zeitschrift f. Biologie Bd. XII.
[67]) Baginsky, Du Bois' Archiv 1881. Virchow's Archiv Bd. LXXXVII.
[68]) Zauder, Virchow's Archiv Bd. LXXXIII.
[69]) Leemann, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V.
[70]) Bohn, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. I 1868 p. 204 ff.
[71]) Ritter von Rittershain, Pathologie und Therapie der Rachitis, Berlin 1863 p. 67 ff., a) p. 110, b) p. 307.
[72]) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis, Leipzig 1885.

2. Osteomalacie.

Begriff. Die Osteomalacie ist eine chronische Ernährungsstörung der ausgewachsenen Knochen, bei welcher dieselben ihrer Kalksalze in mehr oder weniger hohem Grade beraubt werden.

Pathologisch-Anatomisches. Die osteomalacischen Knochen sind von geringerer Festigkeit als die normalen, sie werden bei höheren Graden der Krankheit weich, biegsam, lassen sich mit dem Messer

schneiden. Das Periost ist oft verdickt und blutreich; es lässt sich leicht abziehen und unter ihm erscheint eine weiche Knochenoberfläche. An den befallenen Knochen ist die Rindensubstanz auf Kosten der Marksubstanz verschmälert und kann endlich ganz fehlen, so dass man an ihrer Stelle nur noch ein grobzelliges spongiöses Gewebe findet. In den höchsten Graden vergleicht Senator[1]) den Knochen im Aussehen mit einem aufgeblasenen getrockneten Darm; er besteht nur noch aus einem die eigentliche Markhöhle umschliessenden grossmaschigen Gewebe, welches durch eine äusserste, mit dem Periost zusammenhängende pergamentartige Gewebeschicht zusammengehalten wird.

Das Microscop zeigt einen gewissen Theil der Grundsubstanz ohne Kalk, wie ihn der normale Knochen zeigt, wenn er lange in Säure gelegen hat. Es ist durchaus das Bild, als würde von der Markhöhle und den Havers'schen Kanälchen aus der Knochen seines Kalkes beraubt. Aber diese Grundsubstanz ist nicht die unveränderte, die lamellöse Structur ist in eine einfach fasrige verwandelt, die Knochenkörperchen sind bis zur Unkenntlichkeit verändert[2]).

Das Knochenmark zeigt sich in verschiedenem Maasse ergriffen. Es wird stark hyperämisch; da wo man beim gesunden Erwachsenen das gelbe fetthaltige Mark findet, ist bei diesen Kranken ein rothes, oft hämorrhagisches Mark vorhanden. Aber die Autoren gehen gerade bei Beschreibung der Knochenmarksveränderungen weit auseinander. Offenbar ist das Bild in verschiedenen Stadien ein verschiedenes, und eine genügende Uebersicht über die Art, wie die Veränderungen entstehen und fortschreiten, fehlt noch. Bei den senilen Formen ist die Grenze zwischen Altersschwund und ächter Osteomalacie oft schwer zu ziehen[3]).

Eine grosse Schwierigkeit entsteht daraus, dass man sich überzeugen musste, es handle sich nicht nur um eine Entkalkung und Rareficirung der Knochen, um einen Knochenabbau, sondern Hand in Hand damit gehe ein Reactionsprocess, ein Knochenneubau einher. Aber dieser geht dann wieder seinerseits ins Pathologische über, er bedingt nicht eine Reformirung, sondern nur eine stärkere Deformirung der Knochen, es entsteht die osteomalacische Vergrösserung der Spinae und Tubera, wie sie Recklinghausen bezeichnet, und im microscopischen Bilde handelt es sich nun bei jedem Schritt um die Entscheidung der Frage, ob neugebildetes oder in regressiver Metamorphose begriffenes Gewebe vorliege[23]). Wie die pathologischen Anatomen diese Schwierigkeiten zu überwinden suchen, ist hier nicht zu betrachten.

Das Interesse an dem Knochen ist ein so hervorragendes, dass alle anderen Befunde daneben bedeutungslos erscheinen. Doch ist Recklinghausen's Befund am Gefässsystem weiterer Aufmerksamkeit wohl werth. Er fand eine auffallend dünne, schlechte Entwickelung der Arterien ohne Zeichen von Entartung, die Venen ebenso dünnwandig und relativ weit, die compacte Knochensubstanz um die grösseren Gefässe herum auffallend geschwunden. In einem mit Basedow'scher Krankheit complicirten Falle war daneben die Herzvergrösserung, die Lymphdrüsen, Lymphfollikel und Milzhyperplasie, hyaline Degeneration von Arterien und Capillaren im letzten Organ, Pigmentirungen in der Darmmuscularis und der Bauchhaut, zu verzeichnen. Auch auf weitere Untersuchungen über die Musculatur muss aufmerksam gemacht werden,

da mehrfach so hochgradige Verfettung und Atrophie derselben beobachtet worden ist, dass sie nicht durch die Bewegungsstörung einfach erklärt werden dürfte [18]).

Vorkommen und Ursache. Es finden sich Angaben, dass die Krankheit an gewissen Orten sehr häufig, an anderen sehr viel seltener vorkommt, z. B. am Rhein vielfach zu beobachten, in Brandenburg sehr selten sei; jedenfalls sind immune Orte nicht zu constatiren [39]), aber auffallend und gewiss nicht zufällig ist das häufige Vorkommen im südwestlichen Deutschland immer [26]). Im Schwarzwalde soll endemisch eine Knochenerweichung bei Thieren vorkommen, welche auf kalkarmem Boden weiden [9]).

Ganz besonders ist das weibliche Geschlecht und hier wieder derjenige Theil desselben, welcher schwanger wird, von der Krankheit gefährdet. Die Schwangerschaft disponirt in so hohem Maasse, dass neben der Osteomalacie der Schwangeren alle anderen Formen in den Hintergrund treten. Daher ist die Krankheit überhaupt vor dem 20. und nach dem 50. Jahre eine Rarität. Eisenhardt [38]) zeigt aber andererseits, dass Osteomalacische in auffallender Weise fruchtbar sind. Danach will es scheinen, als habe man sich die Abhängigkeit der Osteomalacie von der Gravidität viel zu einfach vorgestellt, und sei die Gravidität an sich nur eine accidentelle Schädlichkeit. Mittheilungen über Osteomalacie im kindlichen Alter sind meist apocryph, oder die Krankheit lag nur in Andeutungen vor [6]).

Das Greisenalter dagegen disponirt wieder in einem gewissen Grade und so unterscheidet man wohl auch eine Osteomalacia senilis [29]).

Die grössten Zahlen giebt Litzmann [1]) (131 Kranke, davon 11 Männer, 120 Weiber. Von letzteren hatten 35 nicht geboren) und Durham [8]) (145 Kranke, 13 Männer und 132 Weiber. Von letzteren 91 während Gravidität oder unmittelbar nach Entbindung erkrankt).

Erblichkeit oder Einfluss anderer Erkrankungen, besonders der Rachitis kann nicht angenommen werden [22]). Uebermässig lange Lactation begünstig die Erkrankung wohl. Dass schlechte hygienische Verhältnisse hier wie überall eine accidentelle Rolle spielen werden, ist natürlich, aber eine Krankheit der Proletarier ist dieselbe nicht [22]) [26]). Malaria ist öfters als vorangegangen bemerkt [33]), ebenso Rachitis [2]), Chlorose [32]), auch Scarlatina (Solly). Das öftere Vorkommen der Krankheit bei Geisteskranken ist ebenfalls beachtenswerth [34]).

Verlauf. Die Krankheit beginnt mit bohrenden oder reissenden Schmerzen in den Körpertheilen, welche später als Sitz der Knochenveränderungen erkannt werden. Dies sind am häufigsten natürlich Becken und unterer Theil der Wirbelsäule, bei Männern und nichtschwangeren Weibern untere Extremitäten und Brust. Zuweilen sieht man sonderbare Vertheilungen auf die einzelnen Skeletstücke. So beobachtete Kehrer eine Gravida, bei der nur die von Carotiden und Vertebrales versorgten Knochen frei, alle übrigen erkrankt waren. Die Schmerzen werden durch Druck und Bewegung gesteigert, durch Ruhe

gemindert. Allmählich wird die Bewegung sehr erschwert. Dazu gesellt sich leichte Ermüdbarkeit und nervöse Reizbarkeit, Muskelzittern und fibrilläre Zuckungen können sich einfinden.

Die Krankheit verläuft nun sehr chronisch, es giebt Zeiten der Besserung und der Verschlechterung; bei Weibern sind es besonders die Puerperien, aber auch schon die Menstruation, welche Exacerbationen bedingen, und solche können sogar von kleinen Fieberbewegungen begleitet sein. Die Functionen der inneren Organe leiden zunächst nicht, besonders nicht die des Uterus. Characteristisch werden erst die Veränderungen, wenn sich die Erweichung der Knochen durch Verbiegungen zu verrathen beginnt und Knickungen und Brüche durch zufällige und geringe Veranlassungen eintreten. Das Zusammensinken der Knochen kann nun bis zu enormen Graden steigen und nicht allein die merkwürdigsten Verunstaltungen, sondern auch die grössten Beschwerden bereiten. Vor Allem sind die Dystokien, die Athembeschwerden, Herzklopfen, asthmatische Anfälle zu verzeichnen.

Die Störungen der Entbindung haben eine grosse gynäcologische Speciallitteratur hervorgerufen. Man hat die verschiedenen Gestalten, welche das Becken unter dem Einfluss dieser Krankheit annehmen kann, beschrieben, man hat die merkwürdigen Fälle reichlich publicirt, in denen während der Geburt ein höchst verengtes Becken unter Narcose durch die Hand des Geburtshelfers so erweitert werden konnte, dass die unmöglich scheinende Entbindung gelang. Oft allerdings gab auch die Osteomalacie die Indication zu den verschiedensten geburtshülflichen Operationen bis zum Kaiserschnitt. Diese ganze Seite der Symptomatologie streife ich hier nur.

Die Dauer der Krankheit ist eine unbestimmte, der kurze Verlauf von 3 Monaten bei Carl Schmidt erregt geradezu Zweifel; viele Fälle haben sich Jahre lang hingeschleppt. Solche führen dann zu Marasmus und zu schweren asphyctischen Erscheinungen durch Zusammensinken des Thorax; so kommt es zum Tode. Eine nicht geringe Zahl von Fällen aber wendet sich zur Heilung, namentlich früher hat man die Gefahr der Krankheit sehr übertrieben. Jetzt, wo man auch leichtere Fälle diagnosticirt, muss die alte Auffassung in der Hinsicht ganz geändert werden.

Für die senile Osteomalacie wird als eigenthümlich angegeben, dass die Wirbelsäule des Thorax und das Becken die Theile sind, welche angegriffen werden, während die Extremitätenknochen intact bleiben. Unter Durchfällen gehen die Kranken marastisch zu Grunde. Doch sind diese Symptome nicht immer ganz scharf festgehalten[29]) und kein Grund, eine besondere Krankheit des Greisenalters hier anzunehmen. Immerhin ist der Habitus ein eigenthümlicher, und ich kann mir nicht versagen, die meisterhafte Schilderung von Demange im Auszuge hier folgen zu lassen. Es sind Greise oder Greisinnen gegen 70 Jahre alt, seit Jahren an unbestimmten Schmerzen, besonders in Wirbelsäule, Sternum, Thoraxwandungen leidend; sie treten vornehmlich bei Bewegungen, besonders beim Gehen auf. Instinctiv hält sich der Kranke still auf dem Stuhl oder im Bett. Allmählich sinkt er zusammen, die Wirbelsäule krümmt sich, die Rippen sinken ein, das Sternum tritt hervor und knickt zusammen, die Thoraxhöhle scheint von oben nach unten zusammenzusinken. Der Kranke wird schwächer, er hat eine

auffallende Furcht sich zu bewegen, der geringste Druck auf die hervortretenden Knochen ist schmerzhaft; der Gang wird unmöglich, ohne dass doch Lähmungen oder Contracturen bestehen, und endlich bleibt der Patient im Bette, die Beine ausgestreckt, der Rücken geknickt, der Kopf durch aufgehäufte Kissen hoch gestützt*). Zuletzt tritt ein Durchfall ein und rafft den Kranken fort oder eine Bronchitis und Bronchopneumonie beschleunigt den Ausgang.

Symptome. A. Wesentliche. Dies sind 1. die Knochendeformitäten. Becken. Dieser Knochen ist am häufigsten befallen. Er wird von den Seiten her durch die Oberschenkelköpfe comprimirt, die Aeste des Schambeins schnabelförmig nach vorn getrieben; da auch das Kreuzbein und besonders das Promontorium nach unten und vorn rückt, so erhält der Beckeneingang eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Kleeblatt (vergl. Rachitis S. 200). In den leichteren Fällen ist die Gestalt die des sogenannten platt rachitischen: nur die Conjugata externa, und auch diese nicht immer stark, pflegt verkürzt zu sein, während die äusseren Quermaasse keine characteristische Veränderung erfahren haben. Immerhin sinkt das Promontorium hinab, die Kreuzbeinmitte tritt als tiefliegender Buckel dorsalwärts vor, während sich der unterste Theil des Kreuzbeins mit dem Steissbein flach nach vorn umlegt.

Die Unterextremitäten bekommen eine grosse Unsicherheit, der Gang wird oft ein ganz eigenthümlicher. Verschiedene Beschreibungen desselben zeigen, dass derselbe in den einzelnen Fällen einen sehr verschiedenen Habitus darbietet. Zweifel sagt: „Die Oberschenkel sind durch das Hineintreten der Schenkelköpfe in das Becken einander so nahe gerückt, dass die Beine nicht mehr an einander vorbei können. Es müssen sich solche Kranken förmlich auf den Füssen drehen, um das andere Bein im Bogen um das stehende herum zu schwingen.“ Kehrer sagt: „Die meisten gehen langsam, vorsichtig mit kleinen Schritten, etwas vorgeneigt, mit starken Schwankungen nach vorn und den Seiten, sie watscheln. Andere hüpfen förmlich, sie schieben den Rumpf langsam vor und in die Höhe und lassen ihn dann rasch auf das unterstützende Bein niederfallen. Hier beschreibt also der Schwerpunkt zuerst flach und hoch aufsteigende, dann jäh abfallende Curven. Sich selbst überlassen stützen diese Kranken bei stark gespreizten Armen ihre Hände auf Stühle und Tische und gehen nun, die Füsse weit von dem Stützpunkte abgerückt, mit kleinen seitlichen Schritten um das stützende Möbel herum.“ (Diese Gangart findet sich auch gelegentlich bei anderen Paraplegischen.) Verkrümmungen der unteren Extremitäten können sehr hochgradig werden, Genu valgum ist häufig.

Von den oberen Extremitäten sind auch die verschiedensten Verkrümmungen bekannt; als etwas Characteristisches beschreibt Charcot die Abplattung und Auswärtsbiegung der letzten Fingerphalangen, welche dadurch zu Stande kommen soll, dass diese dem Druck nachgeben, wenn die bettlägerigen Kranken sich beim Aufrichten stützen.

*) Noch characteristischer erscheint mir die Haltung des Kopfes nach vorn, wo endlich das Kinn auf dem Sternum aufruht.

An der Wirbelsäule leidet die Lendenwirbelsäule am meisten, später die übrigen Theile; sie können unter dem Drucke so nachgeben, dass der Körper erheblich kleiner wird, der Kopf sinkt auf die Brust, und Kinn und Brustbein berühren sich. Kyphosen, Kyphoscoliosen und Lordosen verschiedenen Grades entwickeln sich. Die normale Lendenlordose wird in der Regel verstärkt und enorm, ihr entspricht eine hochgradige Brustkyphose und eine zweite des Kreuzbeins. Der Mensch wird zwerghaft und verkrüppelt.

Thorax. Die Rippen werden in der Regel nach einwärts gedrückt, das Sternum, welches oft sehr stark befallen wird, erscheint meist bauchig hervorgetrieben, sogar geknickt, kann aber auch concav eingezogen sein. Die Schlüsselbeine sind verbogen. Der ganze Thorax erscheint namentlich von den Seiten eingedrückt und sehr verengt. Die falschen Rippen dagegen werden vorgetrieben und sinken tief bis auf und über die Beckenschaufeln nach unten.

Kopf. Die Gesichts- und Schädelknochen werden am wenigsten ergriffen; nur in den schwersten Formen der Krankheit können sie auch weich werden[50]). Die Zähne werden sehr gewöhnlich cariös und fallen aus. Aber die Caries dürfte nicht Folge der Osteomalacie sein. Gelegentlich sind auch ganz gute Zähne angegeben. Dagegen wird in manchen Fällen der Oberkiefer so weich, dass der Processus alveolaris nach aussen vorgedrängt wird und die Zähne in den Alveolen wackelig, zum Kauen unbrauchbar werden, auch wohl ausfallen; daher der schlechte Zustand des Gebisses wohl verständlich ist.

2. Die Schmerzen. Sie haben etwas ganz vages und werden als dumpf und continuirlich geschildert. Aber es giebt auch Paroxysmen und so werden sie bald für Rheumatismus, bald für Neuralgien erklärt. Druck, gewisse Stellungen, Bettwärme kann sie sehr steigern, am meisten aber wird Bewegung angeklagt, und in den meisten Fällen fürchten daher die Kranken auch Bewegung sehr.

Handelt es sich um eine Schwangere, so ist das Becken besonders der Sitz der Schmerzen; dieselben nehmen zu beim Gehen, Stehen und Sitzen. Bei Männern und nicht Schwangeren ist es vielmehr die Wirbelsäule und der Thorax, welche schmerzen; neben dem Gehen uud Stehen wird besonders das Bücken empfindlich. Der Schmerz hat seinen Sitz oft unzweifelhaft in gewissen Nerven, da er bei Druck ausstrahlend dem Verlaufe eines solchen folgt. Dann aber finden sich auch wieder Fälle, wo man die Schmerzen direct auf den Knochen schieben möchte.

B. Secundäre. Die Verkrümmungen des Skeletes wirken auch hier, wie bei der Rachitis, ungünstig auf gewisse innere Organe. So ist die Osteomalacie ein nicht ganz seltenes Geburtshinderniss, welches zu vielen Kaiserschnitten Veranlassung wurde. Aber auch die Function der Blase und des Mastdarmes werden erschwert angegeben. Mancherlei und sehr lebhafte Beschwerden kann der Druck des zusammensinkenden Thorax bedingen.

Dyspnoë, Herzklopfen sind vielfach verzeichnet, Bronchitis ist häufig, asthmatische Anfälle entwickeln sich, Herzschwäche gesellt sich hinzu. Es scheint, dass manche Kranke durch die zusammensinkenden Rippen geradezu erstickt werden[8]). Am seltensten

kommt es zu einer Druckwirkung von Seiten des Schädels, zumal dieser am seltensten befallen wird. Finkelnburg theilt ein Paar höchst beachtenswerther Fälle mit[34]). Eine recht überzeugende Beobachtung fehlt aber doch bis heute, so viel ich die Litteratur übersehen kann.

Störungen der Verdauung werden mehrfach angegeben, namentlich soll die Veränderung der Säfte, welche die Auflösung des Kalkes der Knochen begünstigt, auch die Magenverdauung schädigen. Auch hier wird das häufigere Vorkommen von Magendilatation behauptet. Neigung zu Diarrhöen wird angegeben.

Die Störungen der Bewegung sind schwer zu beurtheilen, eine gewisse Rolle spielen dabei die Schmerzen und die Deformitäten, aber doch ist auch wirkliche Muskelschwäche anzunehmen, wie die Ausführungen von Renz[15]) und Köppen[16]) darthun, welche mit älteren Ausführungen von Chambus[17]), Friedreich[13]), Weber[18]) übereinstimmen. Nach den Ausführungen Köppen's liegt es am nächsten, anzunehmen, dass die Muskelveränderungen Folge einer Inactivität durch die grosse Schmerzhaftigkeit sind. Für manche Fälle scheint mir das aber doch nicht auszureichen, und es wäre die Frage, ob nicht zu den wesentlichen Krankheitserscheinungen Muskelatrophie zu rechnen ist. Der Gang ist besonders beeinträchtigt, aber das Characteristische desselben ist noch nicht recht klar erkannt. Man muss bei jedem watschelnden Gange der Weiber einen Verdacht auf diese Krankheit hegen.

Complicationen. In einer gewissen Zahl von Fällen sind in der Blase und den Nieren Harnsteine aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia gefunden worden[33])[2]). Andere fanden sich mit Arthritis deformans complicirt[3]), ein Fall mit Morbus Basedowii[25]).

Andere Fälle mit schweren Geistesstörungen finden sich mehrfach in der Litteratur[25]), diejenigen, bei welchen das Gehirn durch Druck des erkrankten Schädels leidet, sind schon früher berührt.

Als zufällig ist die bewegliche Niere zu verzeichnen. Tuberculose wurde bei diesen Kranken so selten beobachtet, dass Beylard von einem Antagonismus zwischen beiden Krankheiten sprechen konnte.

Chemisches. Am sichersten steht die Thatsache fest, dass der erkrankte Knochen arm an anorganischen Bestandtheilen, besonders an Kalk gefunden wird[3]). Eine tabellarische Zusammenstellung von vorhandenen Analysen giebt Senator, die anorganische Substanz beträgt danach im Durchschnitt 40, die organische 60 % der Gesammtmasse. Bei gesunden trockenen Knochen ist das Verhältniss umgekehrt. Die Reaction der Knochen ist neutral und sogar sauer angegeben worden. C. Schmidt konnte aus den Knochen gelegentlich keinen Leim gewinnen und schliesst daraus auf eine besondere Veränderung der organischen Substanz. Ein Versuch von Langendorff und Mommsen ergab ähnliches. Weber[18]), sowie Mörs und Muck[3]) fanden so wenig Phosphorsäure, dass sie zur Bildung des $P_2Ca_3O_8$, welches in den Knochen allgemein als einziges Kalkphosphat angenommen wird, nicht ausreicht. Huppert[4]) fand auffallend viel phosphorsaures Eisenoxyd.

Milchsäure ist in den Knochen sehr vielfach gefunden worden[5]), so dass über ihre Existenz kaum irgend ein Zweifel bestehen kann, aber doch wurde sie auch wieder vergebens gesucht[2]).

Erstaunlich ist der hohe Fettgehalt des osteomalacischen Knochens gegenüber dem gesunden. Man findet denselben schon früh angegeben[37]); folgende Zahlen[2]) sprechen eindringlich. Es wurden zwei genau symmetrische Stücke, das eine aus dem Humerus eines Osteomalacischen, das andere aus dem eines Tuberculösen, 14 Tage in Alcohol aufbewahrt, gewogen, mit Aether ausgezogen; man erhielt in 100 Theilen

	Fett	Entfetteter Knochen
des Tuberculösen	24,31	75,69
„ Osteomalacischen	60,38	39,62.

Die Zunahme des Fettes auf Kosten des eigentlichen Knochengewebes ist also enorm.

Ein offenbar ganz ausnahmsweise aufgetretener Harnfarbstoff wurde in einem Fall beobachtet[43]). Ueberhaupt sind im Urin auffallende Veränderungen nicht nachzuweisen; der Säuregrad desselben wurde verringert gefunden, allgemein sind die Zahlen von Schmuziger[10]) aus Frankenhäuser's Klinik geeignet, eine Uebersicht zu gestatten.

	Urinmenge	Spec. Gew.	NaCl	$\overset{+}{U}$	$\overset{-}{U}$	CaO	Ges.-Phosph.	Säuregrad i. Acid. oxal.
X. 16.	895	1023						
19.	960	1020	8,44	18,52	0,3	0,06		
20.	1000	1025	9,91	23,20	0,4	0,08		
21.	800	1025	7,84	19,4	0,3	0,08		
22.	930	1022	8,09	21,76		0,06	0,3	
23.	1140	1022				0,08	0,3	1,026
24.								0,863
25.	1120	1022						
26.	980	1022						
27.	1070	1019						
29.	1050	1020						
30.	1070	1020						
XI. 1.	900	1020	7,83	15,48				
2.	950?	1019	7,2?	15,2?				

Milchsäure wurde 3mal vergeblich gesucht (23., 25. und 26.), Fettsäuren durch Destillation mit Phosphorsäure einmal ebenso X 1. 1, Eiweiss ebenso. Die 42jährige Kranke war Gravida und wurde 22 IX entbunden; jetzt kam eine Periode der Besserung, welche schnell fortschritt, und in diese ist die Urinuntersuchung hineingefallen. In der Hinsicht ist also dieses Beispiel noch kein klassisches. Die Menge an Phosphaten wird von allen neueren zuverlässigen Beobachtern höchstens normal, öfter sogar herabgesetzt gefunden[11]), das specifische Gewicht wechselt ausserordentlich im Gebiete des normalen, oxalsaurer Kalk wird bald gefunden, bald vermisst[2]). Die Harnmenge ist im Allgemeinen zwar auch im Bereich des Normalen, aber doch niedrig. Die Gesammtmenge der Aschen war normal[2]) oder vermindert[11]).

Aber nirgends liegen fortlaufende Untersuchungen mit Berücksichtigung der Ernährung vor!

Milchsäure wird von Mörs und Muck angegeben, ebenso Langendorf und Momsen, endlich Gilpke[40]). Aber viele negative Befunde[44]) und die Kritik von Nencki und Sieber[41]) lassen die Sache noch sehr zweifelhaft erscheinen. Eiweiss ist gelegentlich im Urin gefunden, namentlich hat man hier einen Körper zuerst gefunden, welchen Bence Jones beschrieb, und welchen Kühne wieder fand[12]), auch später, in seltenen Fällen, wurde er nachgewiesen, es ist die jetzt wohl bekannte Hemialbumose.

Die Alkalescenz des Blutes ist von Renzi[42]), Jaksch[46]) und Winkel[47]) bestimmt, und alle finden sie auffallend gering. Noch werthvoller sind die neuesten Fälle von Eisenhardt[38]), bei zweien war während der Krankheit eine tief herabgesetzte, und nach Heilung derselben eine bedeutend grössere Blutalkalescenz bestimmt worden. Das Knochenmark wurde neutral reagirend gefunden[2]). Es liegt eine Aschenanalyse des Blutes vor, welche ein sehr auffallendes Resultat ergeben hat[27]). Man fand in 100 Theilen Asche

P_2O_5 . .	7,25	gegen	normal	8,49
SO_3 . .	16,04	„	„	6,85
Cl . . .	19,925	„	„	29,59
Ka_2O . .	34,16	„	„	25,565
Na_2O . .	9,35	„	„	23,169
CaO . .	0,52	„	„	0,872
MgO . .	—	„	„	0,512
Fe_2O_3 .	12,85	„	„	7,86

Jedenfalls bedürfen die beiden Zahlenreihen weiterer Nachprüfungen.

Die Blutkörperchenzahl ist normal bei vermindertem Hämoglobingehalt gefunden worden[38]).

Beobachtungen bei dem Hungern von Cetti sprachen dafür, dass beim Hungerzustande der Knochen Kalksalze verliert.

Wesen der Krankheit. Bei dieser Krankheit können wir abnorme Säurebildung und verminderte Alkalescenz der Körpersäfte mit gutem Grunde zur Erklärung heranziehen, denn es liegen eine ganze Reihe übereinstimmender Thatsachen nach der Richtung vor, was bei der Rachitis auch nicht annähernd in dem Maasse der Fall ist, obwohl sie eine viel häufigere und viel mehr durchgearbeitete Krankheit ist, als die Osteomalacie. Dass diese abnorme Säurebildung den Knochen Kalksalze entzieht und diese dann in Folge der abnormen Verhältnisse, in die sie gerathen, reactive Processe zeigen, ist im Allgemeinen wohl verständlich; wenn die Autoren über die Natur dieser Processe noch streiten, so ist das eine Frage, welche nicht an dieser Stelle zu discutiren ist. Viel mehr würde es uns interessiren, feststellen zu können, auf welchem Wege die Veränderung der Körpersäfte zu Stande kommt, welche die Kalkentziehung bedingt. Einen Zusammenhang mit der Geschlechtsthätigkeit anzunehmen, ist das nächste; kann damit allerdings zunächst nur ein Theil der Fälle erklärt werden, so weisen doch neuerdings auch therapeutische Erfolge auf die Wichtigkeit dieses Gesichtspunktes hin, welcher den Ausgangspunkt zu weiteren Studien geben wird.

Da die Einsicht in das Wesen so dunkler Processe zuweilen durch Vergleichung mit anderen ähnlichen Krankheiten gefördert wird, so sei hier erinnert, dass es eine subacute Knochenerkrankung bei Perlmutterdrechslern giebt, welche als multiple recidivirende Osteomyelitis, Ostitis und Periostitis meist an einer grösseren Zahl von Röhrenknochen, seltener an den platten Knochen beobachtet worden ist. Das schädliche Moment ist auch in diesem Falle nicht festgestellt[30]).

Die bei Tabes vorkommenden Störungen der Knochenbeschaffenheit, welche Charcot direct als trophische, in Folge von Erkrankung bestimmter Theile des Rückenmarkes oder der Spinalganglien auffasst, scheinen sich den osteomalacischen zu nähern[35]). Doch sind die Untersuchungen auf diesem Gebiete noch viel zu lückenhaft, und muss zur Zeit als allgemein angenommen gelten, dass es eine besondere Knochenerkrankung, durch nervöse Störungen veranlasst, giebt.

Ein Versuch, bei einer Hündin während ihrer Trächtigkeit durch salzarme Nahrung einen pathologischen Zustand zu erzielen, welcher die Knochen betraf, scheint gelungen[45]).

Diagnose und Prognose. Als Frühsymptome sind die Schmerzen anzuführen, welche immerhin etwas Eigenthümliches haben, namentlich durch ihren Sitz; dadurch, dass sie zum Theil dem Knochen zugehören, zum anderen den Nerven, welche vielleicht besonders gerade an den Durchtrittsstellen von den erkrankten Knochen aus irritirt werden. Diese grosse Schmerzhaftigkeit führt dann zu Bewegungsbeschränkung, besonders zu einem watschelnden Gang. So würde das Zusammentreffen der Schmerzen mit Gravidität und Watschelgang, wie Köppen aufmerksam macht, wohl unter Umständen zu einer Zeit eine Diagnose gestatten, wo noch keinerlei Knochenveränderungen nachweisbar sind. Dass in früherer Zeit die Diagnose oft nicht gemacht worden ist, sondern an Rheumatismus, Rückenmarks- und directe nervöse Krankheiten gedacht wurde, bestätigt auch die Casuistik von Piesbergen[28]).

Bei jugendlichen Individuen kann die Differentialdiagnose zwischen Rachitis und Osteomalacie selbst nach der Section noch schwierig sein, wie die Discussion von Recklinghausen bei seinem Falle XII[23]) beweist. Bei Greisen kann man die einfache senile Osteoporose mit dieser Krankheit verwechseln.

Eine der Osteomalacie nicht ganz fernstehende Krankheit ist auch die Osteitis deformans, welche meist an den Unterschenkeln beginnt, besonders die langen Knochen befällt, schliesslich aber auch andere, selbst den Schädel ergreift; die Knochen nehmen an Volumen mächtig zu, aber ihre Festigkeit nimmt ab und es treten sehr auffallende Missgestaltungen ein[36])[31]).

Therapie. An der Spitze stehen die hygienischen Maassregeln: gute Wohnung, kalte Abreibungen, Bäder, Ernährung mit kräftiger Diät, und zwar wird es richtig sein, sie mehr alkalisch zu gestalten, als die meisten Autoren angeben, also namentlich auf gute Vegetabilien Gewicht zu legen. Dies mag auch Kalkdarreichung unterstützen. Vielfach ist allein durch diese Maassregeln Heilung erzielt[18])[3]).

Bei Weibern ist die Wiederkehr der Gravidität immer sehr zu fürchten und auf deren Gefahr besonders hinzuweisen. Der offenbare Zusammenhang unserer Krankheit mit der Thätigkeit des Geschlechtsapparates hat Fehling in einem verzweifelten Falle, nachdem die Kranke ein Jahr ans Bett gefesselt gewesen, zur Castration bewogen und es ist darauf in 6 Wochen ein solcher Fortschritt zur Besserung eingetreten, dass die Patientin mit dem Stocke gehen konnte. Seitdem haben sich die Fälle gemehrt. Späth heilte eine 5 Jahre alte Osteomalacie durch Uterusexstirpation, die Ovarien waren unberührt geblieben. So scheint also die Menstruation der Anstoss zu sein, welcher die Krankheit im Gange erhält[19]). Es sind daher jetzt die Operationen nach Porro und die Castration die beiden Methoden, welche von den Gynäcologen zur Behandlung der Osteomalacie empfohlen werden[48]). Ueber mannigfache Modification dieser Vorschläge, welche von specialistischem Interesse sind, gehe ich hinweg.

Man hat auch innere Mittel gelobt: den Leberthran, welcher lebhaft zu empfehlen sein dürfte, wenn man von ihm nicht specifische Wirkung verlangt, die löslichen Phosphate, welche ebensowenig nützen wie schaden werden, und der Phosphor, welchen ich für gefährlich und unnütz halte[20]).

Litteratur.

1) Senator, Osteomalacie in Ziemssen's Handbuch Bd. XIII.
2) Langendorff und Mommsen, Virchow's Archiv Bd. LXIX.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1869 Bd. V.
4) Archiv der Heilkunde Bd. VIII 1867.
5) Senator, citirt C. Schmidt, Annalen der Chemie und Pharmacie 1847 Bd. LXI p. 329. Gerstner, Archiv f. physiol. Heilkunde 1847 Bd. VI p. 142. C. O. Weber, Virchow's Archiv Bd. XXXVIII. Mörs und Muck.
6) In einem Falle von Rehn ist durch Recklinghausen die Diagnose sicher gestellt. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (von Kassowitz angegriffen).
7) Litzmann, Die Formen des Beckens, Berlin 1861.
8) Durham in Guy's Hosp. Report 1864 Bd. X p. 348.
9) Thierärztliche Mittheilungen, Organ des Vereins badischer Thierärzte 1874 Bd. IX. Auch [51]) zu vergleichen.
10) Schmuziger, Med. Centralblatt 1875 p. 946.
11) Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg 1867. Mörs und Muck. Pagenstecher, Monatsschrift f. Geburtshülfe Bd. XIX. Langendorff und Mommsen.
12) Kühne, Verhandlungen des naturh. Vereins zu Heidelberg.
13) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie etc., Berlin 1873 p. 346. Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung, Weimar 1858 p. 275.
14) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis, Leipzig 1885.
15) Renz, Ueber Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft.
16) Köppen, Ueber osteomalacische Lähmungen. Archiv für Psychiatrie Bd. XXII.
17) Chambers, Med.-chir. Transactions 1854 Bd. XIX.
18) Weber, Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie etc. 1867 Bd. XXXVIII.
19) Schauta, Wiener med. Woch. 1890 Nr. 19.
20) Sternberg, Gesellschaft der Aerzte, Wien 1890, hat einer Frau täglich 0,05 Phosphor gegeben und sie geheilt?!
21) Med. Centralblatt 1889 Nr. 45.
22) Wilhelm Meyer, Diss., München 1889. Andeutung von hereditärem Vorkommen der O. Der Fall betrifft eine Dame aus guter Familie, welche in durchaus befriedigenden Verhältnissen lebte.
23) Recklinghausen, Die fibröse oder deformirende Ostitis u. s. w. in

Festschrift der Assistenten zu Virchow's Jubiläum am 13. October 1891, Berlin (Reimer).

[24]) Stilling, Virchow's Archiv Bd. CXIX.

[25]) Wagner, Jahrbuch f. Psychiatrie Bd. IX 1889. Gudden, Archiv f. Psychiatrie Bd. II. Bei Laache, Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie 1881 Bd. XXXVII, bleibt doch die Osteomalacie zweifelhaft. Durham giebt unter 145 Osteomalacischen 8 Geisteskranke an.

[26]) Kehrer, Deutsche med. Woch. Bd. XV.

[27]) Kobler, Wiener klin. Woch. 1888.

[28]) Württemb. med. Correspondenzblatt 1885.

[29]) Demange, De l'ostéomalacie sénile. Revue de méd. 1881.

[30]) Weiss, Wiener med. Woch. 1885.

[31]) Davies, Lancet 1883.

[32]) Krankengeschichten, Kier, Schmidt's Jahrbücher Bd. CXCIX, beim Weibe, [33]) Wulff, Peterburger med. Woch. 1882, beim Manne.

[33]) Ribbot, Virchow's Archiv Bd. LXXX.

[34]) Finkelnburg, Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. XVII 1860. Auch Solly in Med.-chir. Trans. vol. XXVII p. 438 hat einen schönen Fall, wo im Verlauf der Osteomalacie psychische Störungen eintraten.

[35]) Regnard, Gaz. de Paris 1880, nach Schmidt's Jahrbücher Bd. CXXXVII, fand den Femur eines solchen Tabeskranken arm an Mineralbestandtheilen (24 %), besonders an Phosphaten (11 %), dagegen reich an Fetten.

[36]) Paget, Med.-chir. Transactions Bd. LX 1877. Schmidt's Jahrbücher Bd. CLXXX.

[37]) Lehmann, Physiol. Chemie Bd. III p. 30.

[38]) Eisenhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIX.

[39]) Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe 1889 p. 475.

[40]) Gelpke, Die Osteomalacie im Ergolzthale, Basel 1891.

[41]) Nenski und Sieber, Journal f. pract. Chemie 1882 Bd. XXVI.

[42]) Renzi, Virchow's Archiv 1885.

[43]) Leube, Virchow's Archiv Bd. CVI.

[44]) Heuss, Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. XXVI.

[45]) Stilling und Mering, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1889.

[46]) Jaksch, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII 1887.

[47]) Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe 1889 p. 478.

[48]) Zusammenstellung von 44 Porro-Operationen, Baumann, Diss., Basel 1889. Fehling, Centralblatt f. Gynäcologie 1890. Martin, Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäcologie 1884 Bd. X. Kleinwächter, ebenda 1886 Bd. XII. Determann, ebenda 1888 Bd. XV. Velits, ebenda 1892 Bd. XXIII.

[49]) Zweifel, Lehrbuch der Geburtshülfe 1892 p. 439.

[50]) Lucae, Architectur des Menschenschädels, Frankfurt a. M. 1857.

[51]) Hörrner, Ueber die Ursachen und das Vorkommen der Osteomalacie im Königreiche Bayern, Diss., München 1886.

3. Chronischer Rheumatismus.

Die verschiedenen Formen des Rheumatismus, welche man noch bis vor Kurzem in eine natürliche Gruppe glaubte zusammenfassen zu können, da ihnen grosse Schmerzhaftigkeit bei geringen anatomischen Veränderungen, Sitz dieser Schmerzhaftigkeit in unseren Bewegungsapparaten, Entstehung durch atmosphärische Einflüsse, besonders durch Erkältung, gemeinsam erschien, wollen sich dieser Anschauung je länger, je weniger fügen. Der acute Gelenkrheumatismus verlangt seine Stelle mit immer grösserer Entschiedenheit bei den Infectionskrankheiten und der chronische Muskelrheumatismus und Gelenkrheumatismus bleiben zurück.

Aber auch der chronische Muskelrheumatismus im alten Sinne steht auf dem Aussterbeetat. Seitdem man die Neuralgien genau studirt hat, seitdem man die ätiologischen Momente für eine grosse Menge von Schmerzen kennen gelernt und damit viel Rheumatismen der Bleivergiftung, der Quecksilbervergiftung, anderen Intoxicationen, der Syphilis, dem Diabetes, der Tabes, der Osteomalacie, sogar der Trichinose zugefallen sind, ist das, was als Muskelrheumatismus noch übrig bleibt, ein verschwindender Bruchtheil, der seine Existenz nur unter Zweifeln weiter fristet.

Dass es immer noch eine ganz erhebliche Zahl von Fällen giebt, welche wir geneigt sind, mit dem Namen Muskelrheumatismus zu belegen, weil ein eigenthümlicher Schmerz besteht, der ohne tiefe anatomische Veränderungen in den Muskeln seinen Sitz zu haben scheint, muss man sicherlich zugeben. Aber wie äusserst selten kann man sich wirklich überzeugen, dass ein oder einige wohl bestimmte Muskeln der Verbreitung dieses Schmerzes entsprechend liegen. Immer haben diese Schmerzen etwas vages, was der scharf umschriebenen anatomischen Einheit des Muskels ganz und gar nicht entsprechen will.

Betrachten wir nun den chronischen Gelenkrheumatismus, so ist auch der nicht eine reine Krankheit eines Gelenkes oder der Gelenke. Hier findet man von allen Beschreibern zugegeben, dass er die Sehnen und Fascien mit ergreifen, ja sich in jenen ganz besonders localisiren kann. Die sogenannte rheumatische Schwiele ist nichts als eine Verdickung im Bindegewebe einer Sehne oder Fascie, welche ganz dieselbe Dignität hat, wie ähnliche in den Gelenkkapseln vorkommende Verdickungen auch.

Dass nun aber eine Erkrankung des Bindegewebes nicht vor dem Muskel Halt macht, sondern gelegentlich in ihn eindringen, ihn in Mitleidenschaft ziehen muss, ist eben so natürlich, wie dass auch andererseits der Knochen sich dieses pathologischen Einflusses auf die Dauer nicht völlig erwehren kann. Und das ist vielleicht keiner der geringsten Gründe, welche uns dabei festhalten, den Rheumatismus für eine ächte Constitutionskrankheit zu erklären, dass er sich nicht auf das Bindegewebe eng beschränkt, sondern die verwandten Bildungen, Muskeln und Knochen in Mitleidenschaft zieht. So zwingt uns diese Betrachtungsweise, den Muskelrheumatismus im engeren Sinne gänzlich bei Seite zu werfen und das Befallensein der Muskeln unter den Symptomen des chronischen Rheumatismus mit anzuführen.

Während nun dieser Rheumatismus, den man ja eine chronische Entzündung nennen kann, sich in den verschiedenen Geweben des Bewegungsapparates ansiedelt, so wird er denjenigen Theilen desselben am gefährlichsten, welche am vulnerabelsten sind; das sind nun unzweifelhaft die Gelenke. Denn hier wird am Ende durch die Functionsstörung selbst schon eine tiefe Schädigung eingeleitet. So kommt es, dass die schlimmsten Formen dieser Krankheit sich in Gelenkaffectionen äussern, und dass man den chronischen Gelenkrheumatismus als eine wohl characterisirte eigene Krankheit glaubte betrachten zu müssen. Ich bin also dieser Meinung nicht mehr. Ich verstehe unter chronischem Rheumatismus eine Erkrankung des Bewegungsapparates, welche mit Schmerzen ohne ausgesprochene gröbere Veränderungen beginnend, ohne jede Neigung zu Eiterung und Fieber allmählig fortschreitend

vielfache Bindegewebsneubildungen in Gestalt von sogenannten Schwielen setzen und namentlich in den Gelenken dadurch die schwersten Veränderungen und Bewegungsstörungen hervorbringen kann.

Pathologisch-Anatomisches. In den niedersten Graden ist der Rheumatismus nur von sehr geringen Veränderungen begleitet. Man hat wohl von einer rheumatischen Entzündung gesprochen und von rheumatischen Exsudaten. Nachgewiesen sind aber eigentlich nur Residuen, aus denen man auf solche Entzündungen schliesst. Ich muss hierbei jedoch hervorheben, dass die alten Angaben über Veränderungen in und um die Muskeln bei sicher chronischen Zuständen nicht zu brauchen sind, weil die alte Diagnose Rheumatismus in einem ganz anderen Sinne wie jetzt gestellt wurde. Neuerdings aber hat das, was man rheumatische Schwiele nennt, die Beachtung der pathologischen Anatomen, so viel ich sehe, nicht mehr gefunden, abgesehen von der Herzschwiele, die in den allerseltensten Fällen ein Product unserer Krankheit sein wird. Circumscripte Verdickungen und narbige Schrumpfungen an Sehnen und Fascien sind dagegen zwar oft beschrieben, aber der Zusammenhang mit Rheumatismus bleibt zweifelhaft. So finden wir auch bei einem so ausführlichen Schriftsteller wie Senator kaum ein paar Worte über den anatomischen Befund seines Muskelrheumatismus.

Wirkliche Aufmerksamkeit hat man diesen Erscheinungen an den Gelenken geschenkt, weil sie hier doch am Ende durch ihren Sitz Veranlassung zu schweren Functionstörungen werden mussten. Es kann sich im Gelenk ein leichter Erguss einstellen, derselbe schwindet aber bald wieder, um gelegentlich auch wiederzukehren, oft ist er überhaupt gar nicht beobachtet. Die Synovialis zeigt eine Neigung zu entzündlichen Veränderungen. Zwar Hyperämie ist zweifelhaft, aber die Synovia wird jedenfalls in veränderter Qualität abgesondert und die glatten serösen Flächen werden rauh.

Die Membran verdickt sich, die Gelenkzotten hypertrophiren und neue wuchern hervor. Auch die Sehnen, welche über und durch das Gelenk verlaufen, werden ergriffen, ihre Scheiden zeigen dieselben Veränderungen wie die Synovialis, sie selbst werden dicker und starr.

Nach einer gewissen Zeit wird nun auch der Knorpel in Mitleidenschaft gezogen, er fasert auf, verfettet, wird usurirt und abgeschliffen. Da wo Druck hintrifft, geht Atrophie und Usur schnell vorwärts. Die intraarticulären Bänder, wie Ligg. cruciata, Menisken gehen durch Fettmetamorphose und Zerfaserung zu Grunde, selbst die durch das Gelenk laufende Bicepssehne wurde zerfasert, die Sehneninsertionen der Mm. subscapularis, supra-infraspinatus und Teres minor wurden abgelöst von ihren Humerustuberkeln.

In den nicht gedrückten Theilen, also besonders am Rande des Knorpels und in der Gelenkkapsel, nehmen Wucherungen und Neubildungen weiter Platz, die Gelenkbänder werden immer starrer oder auch zerfasert, die Beweglichkeit wird immer mehr eingeschränkt, auch wohl in einzelnen Fällen ganz aufgehoben.

Vielfach aber bei langsamem Vorwärtsschreiten beschränkt sich der Process nicht auf fibröse Neubildungen, sondern es entwickeln sich zunächst besonders in hypertrophischen Gelenkzotten, dann auch an

den verschiedensten Stellen Knorpelgewebe. Damit ist dann Gelegenheit zur Bildung von Gelenkmäusen und zu weiteren schweren Bewegungsschädigungen gegeben. Die Synovialmembran, schon tief verändert, wird es noch mehr durch Knorpeleinlagerungen. Wieder kann die Erkrankung bei solchen knorpeligen Neubildungen stehen bleiben, aber meist stellt sich nun auch die Neigung zu Ossificationen ein, besonders vom Knochen am Knorpelrande aus, weniger von den Resten der Ligamente und von der Synovialis her. Ein verwickelter Vorgang von Schwund und Neubildung kann es dann endlich zu den monströsen Bildungen bringen, denen wir den Namen der Arthritis deformans beilegen, und von denen interessante Präparate in allen pathologischen Sammlungen zu finden sind.

Der pathologische Anatom hat ein ganz scharfes Zeichen, um den chronischen Gelenkrheumatismus und die Arthritis deformans auseinander zu halten, ich meine die Deformirung. Sobald die letztere deutlich hervortritt, so ist es ihm kein Rheumatismus mehr. Aber wie muss sich der Kliniker winden, wenn er dem nachkommen will, welche Unsumme von Verwirrung hat die hartnäckige Bemühung angestiftet, hier zu trennen, characteristische Bilder einander gegenüber zu stellen. Für uns darf ein solches nur an der Leiche zu gewinnendes Kriterium wohl ein Wink sein, aber doch kein Grund.

Können wir zwei klare Krankheitsbilder neben einander stellen, welche uns in der grossen Majorität der Fälle einigermaassen sicher leiten oder nicht? Meine Antwort ist, ich kann es nicht. Und wenn ich mich nach Helfern in der Litteratur umsehe, so können sie es auch nicht. Die neuesten Schriftsteller, welche ich darüber zu Rathe ziehen konnte, waren Waldmann und Wichmann[17]). Waldmann ist ja durchaus klar, aber seine Unterschiede sind eben auch nur die alten vom todten Präparat, Wichmann[18]) stellt sich energisch auf denselben Standpunkt, aber auch von ihm lerne ich nichts mehr, als was ich schon von Volkmann weiss. So entstand für mich die Nothwendigkeit, Arthritis deformans als ein Endstadium des chronischen Rheumatismus einzufügen, wobei ich nicht geleugnet haben will, dass es noch andere Ursachen der Arthritis deformans geben mag. Aber als Krankheit sui generis kann ich sie nicht anerkennen.

Ursachen und Vorkommen. Von den Ursachen dieser Krankheit hat man höchst unklare Vorstellungen. Für einen gewissen Procentsatz sind Infectionen gewiss vorhanden, da die Krankheit sich als Nachkrankheit des acuten Gelenkrheumatismus sicher oft genug darstellt, von anderen Infectionen ist nur selten die Rede, am meisten noch von Gonorrhöe und von Typhus.

Verletzungen sind ebenso als Ursachen anerkannt; namentlich wenn dieselben mit langdauernder Ruhestellung des Bewegungsapparates, besonders durch immobilisirende Verbände behandelt worden sind, so entwickelt sich der Rheumatismus gern. Verletzungen, welche in die Gelenke selbst eindringen, führen nicht selten zu den schlimmsten Formen der deformirenden Entzündung, Luxationen können trotz guter Reposition Veranlassung werden.

Constitutionelle Momente sind von den einen sehr hervor-

gehoben, von anderen vernachlässigt. Ich finde bei Wichmann, dass Garrod unter 500 Fällen 216mal erbliche Beanlagung herausgefunden hat. Ein zweiter, der eine solche in bedeutendem Maasse gefunden hat, ist Crèvecoeur[38]). Die Frage muss vorläufig offen bleiben. Mit den andern constitutionellen Krankheiten vergesellschaftet sich der Rheumatismus nur selten. Am ehesten mag er mit der Gicht vorkommen, aber die Schwierigkeit der Differentialdiagnose und die Verwirrung in vielen Büchern erlauben kein abschliessendes Urtheil.

Die Lebensweise wird von vielen Autoren sehr hervorragend beschuldigt, ärmliche Verhältnisse ganz besonders als disponirend angesehen[21]), aber wenn uns dann wieder Fälle unter den günstigsten äusseren Umständen mit verhängnissvoller Sicherheit vorwärtsschreitend begegnen, so begreift man, ein wie äusserliches Moment dieses sein muss. Erkältung und Durchnässung sind die beliebtesten und am meisten angeklagten Verhältnisse, aber nicht allein Wäscherinnen, sondern auch Stickerinnen, Näherinnen, Uhrmacher werden oft befallen — also auch hier wieder Veranlassung genug zu Zweifel und Warnung vor allzu bestimmten Urtheilen.

Als secundäre Krankheit wird der Rheumatismus oft von denen genannt, welche die bei schweren Nerven-, Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen vorkommenden Affectionen der Gelenke hierher zählen. Aber schon lange hat man die Fälle nach Hemiplegie, die nach schweren Neuritiden abgetrennt, und es ist billig, dass dasselbe mit der tabischen und verwandten Arthropathien geschehe. Wir kommen auf diese in einem Anhange, da die genaue Kenntniss für das Verständniss und die Diagnose so wichtig ist.

Die Krankheit kommt bei Männern seltener als bei Weibern vor und ist eine Krankheit des höheren Alters*), bei Kindern ist sie eine Rarität[28]).

Auch das Malum coxae senile hat man als eine besondere Form abtrennen wollen. Es ist richtig, dass in einer ganzen Reihe von Fällen, besonders bei älteren Männern, nur das Hüftgelenk leidet und die Krankheit nicht auf andere Gelenke übergreift, aber man wird sehen, dass wir unter allen Umständen an der Eintheilung in die monoarticuläre und polyarticuläre Form festhalten müssen. Es giebt auch Fälle genug, wo erst andere Gelenke und dann das Hüftgelenk befallen wurde. Endlich ist es auch nicht richtig, wie man gesagt hat, dass es sich beim Malum coxae senile nur um atrophische Zustände handele, es kommen oft genug Exostosen bei dieser Form vor, wie man sie bei Arthritis deformans (im alten Sinne) nur wünschen kann[37]).

Verlauf. Die Krankheit hat in ihrem Beginn, wie in ihrem weiteren Verhalten eine nicht geringe Aehnlichkeit mit der Gicht. Sie tritt zuerst in Anfällen auf. Eine heftige Schmerzhaftigkeit nach einer zufälligen Schädlichkeit, einer Erkältung, Durchnässung tritt auf. Dieselbe kann so bedeutend werden, dass die Bewegung aller Theile in der Nachbarschaft der schmerzenden Gegend mit den lebhaftesten

*) So hat man auch das Climacterium und Uterin- etc. Krankheiten als bedeutsam beschuldigt.

Schmerzen verbunden ist. Ist der Nacken befallen, so kann die geringste Drehung des Kopfes so schmerzen, dass der Kranke denselben mit Aengstlichkeit ganz steif hält, ja mit den Händen fixirt; handelt es sich um die Schultergegend, so wird die Bewegung des Armes unmöglich, beim Befallensein der Thoraxwand die Respiration schmerzhaft, beim Ergriffensein der Fascia lumbodorsalis das Bücken, bei dem der Fascia iliopectinea das Gehen steif und unbehülflich. Ist irgend ein Gelenk befallen, so ist dessen Bewegung äusserst erschwert. Ueberlässt man den Schmerz sich selber, so klingt er in den nächsten Tagen ab und verschwindet, ist aber die befallene Gegend directer mechanischer Einwirkung gut zugänglich, so kann man ihn durch energische Localbehandlung oft in einer Stunde zum Verschwinden bringen.

Aber nach einiger Zeit erscheint der Schmerz wieder, und zwar meist genau an derselben Stelle, wie das erste Mal, aber auch gelegentlich weiter verbreitet. Und dieses Spiel wiederholt sich; gelingt die Heilung nicht, so wird der Schmerz immer hartnäckiger, und wenn er nicht mehr dieselbe Intensität besitzt, wie im Anfang, so ist er doch äusserst lästig und durch seine immer mehr zunehmende Dauer quälend und erschöpfend. Endlich besteht er Wochen und Monate in wechselnder Stärke. Des Morgens ist das betroffene Glied ganz steif, aber ein vorsichtiges, allmählig stärkeres Bewegen thut gut, die Kranken fühlen sich besser, bis bei Zunahme der Bewegungen leicht Müdigkeit eintritt und nun die Schmerzen wieder zunehmen.

Am meisten leiden die Kranken immer, wenn ein oder mehrere der grossen Gelenke befallen werden. Gelegentlich zeigt sich hier ein deutlicher leichter Flüssigkeitserguss, der aber bald wieder verschwindet; oft ist davon überhaupt nichts nachweisbar. Bei Bewegungen fühlt man mit der aufgelegten Hand eine feine Rauhigkeit, wie von ganz kleinen Sandkörnern — selten ist ein gröberes Knirschen. Die Gelenkkapsel verdickt sich fibrös, die Gelenke sind in ihrer normalen Beweglichkeit mehr und mehr beschränkt. Aber zu festen Verwachsungen fibröser oder sogar knöcherner Natur kommt es doch nur in selteneren Fällen. Zuweilen wird jedoch unter äusserst langsamem Fortschreiten der Krankheit der Mensch je nach der Zahl der befallenen Gelenke allmählig zu einem Krüppel.

Im Speciellen muss sich der Verlauf äusserst verschieden gestalten, je nach den Gelenken, welche befallen werden. Von practischer Bedeutung ist hier namentlich die Eintheilung in eine monoarticuläre und eine polyarticuläre Form. Der Hauptsitz der ersten Form ist das Knie und dann das Ellbogengelenk, die zweite dagegen bevorzugt von den grossen Gelenken die Hüftgelenke, von den kleinen die Metacarpal- und Phalangealgelenke der Hände. Nicht selten werden Gelenke symmetrisch befallen.

Diejenigen Muskeln, welche die befallenen Gelenke bewegen, werden immer mit ergriffen und können theilweise in Contracturen verfallen, andererseits gelähmt werden und atrophiren. Beide Zustände dürften meist auf einander folgen, so dass die Contracturen den Atrophien vorangehen. In den vorgeschritteneren Fällen findet man stets die Atrophien und sie befallen mit entschiedener Vorliebe die Extensoren, während die Flexoren kräftiger bleiben. Dieses Ueberwiegen

der Flexoren findet auch oft noch in der Verkrüppelung, welche bei tieferen Gelenkveränderungen eintritt, seinen Ausdruck.

So schleppen sich die Kranken fort, ihr Leben ist nicht gefährdet, Eiterungen drohen ihnen nicht. Heftigere Anfälle sind nur gelegentlich von etwas Fieberbewegung begleitet. Aber durch fortwährende Schmerzen und grösste Störung der meisten Bewegungen können Zustände der traurigsten Qualen und vollständiger Hülflosigkeit sich entwickeln.

Immerhin leidet das Allgemeinbefinden der Kranken durch die Affection direct nur wenig, zu schweren Complicationen führt sie nicht, mit Unrecht wird sie angeklagt, Endocarditis oder Arteriosclerose zu begünstigen; diese sind in dem Alter, welches unsere Patienten in der Regel haben, hinreichend verbreitete Zustände, so dass man ohne sehr guten Grund nur ein Zusammenvorkommen behaupten darf. Zu einer Cachexie führt die Krankheit noch viel weniger. So ist dieselbe auch nicht Todesursache; selbst wenn sie den Patienten zum vollen Krüppel macht, kann er seine Erlösung aus dem traurigsten Zustande nur vom zufälligen Hinzutritt einer anderen Affection erhoffen.

Stillstände, Besserungen, Heilungen sind im Verlauf um so häufiger, je weniger weit die Krankheit sich entwickelt hat. In den niedersten Graden, namentlich da, wo es sich nur um Muskeln und Fascien handelt, ist Heilung sogar häufig. Aber auch erhebliche Gelenkveränderungen bilden sich zurück; je jugendlicher das Individuum ist, je mehr für dasselbe therapeutisch geschehen kann, um so besser sind im Allgemeinen die Aussichten. Aber auch in den schweren Fällen sind doch Stillstände ganz gewöhnlich und nur die nach langen Pausen wieder und wieder auftretenden Verschlimmerungen bleiben zu fürchten, vor denen man eine völlige Sicherheit dem Kranken nicht gewinnen kann.

Symptome. A) Wesentliche. 1. Schmerzen sind das früheste Symptom und begleiten die ganze Krankheit. Der Ausdruck rheumatische Schmerzen ist so beliebt, dass man glauben könnte, es sei damit irgend eine bestimmte Art des Schmerzes bezeichnet. In Wahrheit aber haben sie nichts Characteristisches, wenigstens kann man die bis jetzt aufgestellten Characteristiken nicht als durchgreifende anerkennen. Vielfach sind sie in der schlechten Jahreszeit und bei windigem Wetter mehr hervortretend, aber auch in der besten ist der Kranke nicht sicher, die Bettwärme kann die Schmerzen lindern, aber in anderen Fällen können sie gerade in dieser auf das heftigste exacerbiren, bei dem einen sind sie Tags, bei dem andern Nachts besonders vorhanden, Verschlimmerung und besonders heftiges Auftreten in der Nacht ist sehr häufig; bald treten sie stundenweise sehr heftig auf, dann sind sie lange Zeit gleichmässig in mittlerem Grade vorhanden. Je frischer sie sind, um so kürzer dauern sie, je älter, um so hartnäckiger halten sie an, endlich verlassen sie den Kranken in Monaten nicht mehr.

Als ein Beispiel gebe ich eine recht lebhafte Schilderung von Pitres und Vaillard[21]). Die Schmerzen hatten gewöhnlich den schiessenden Character (élancements). Sie kamen nach Aussage des Kranken plötzlich, „wie ein Blitz"; sie dauerten 5—20 Secunden und

beruhigten sich, um sich in derselben Weise alle 2—3 Minuten zu wiederholen. Und so mehrere Tage hinter einander. Diese schiessenden Schmerzen waren besonders häufig an den unteren Gliedern, kamen aber auch an den oberen vor. Zuweilen entstanden sie in der Höhe des Knies oder des Ellbogens und strahlten über die ganze Länge des Unterschenkels oder Vorderarmes. Andere Male überschritten sie die Gelenkgegend nicht. Sie waren so plötzlich und so grausam, dass sie zuweilen ein Aufschnellen des ganzen Körpers bedingten. Ebenso eine von Beau: Die Kranke ist durch den Schmerz genöthigt, sitzend und unbeweglich auf dem Bette zuzubringen; sie stösst Klagen und Jammerlaute aus. Der Schmerz sitzt im Deltoides, wo er fortwährend besteht, mit häufigen schiessenden Verschlimmerungen. Er nimmt bei der geringsten Bewegung des rechten Armes zu. Wenn man nur leicht den kranken Muskel berühren will, so ruft man einen Schrei oder ein tiefes Stöhnen hervor. Der rechte Arm ist so zu sagen an den Thorax festgeklebt und unbeweglich durch die Contraction der Muskeln der Achselhöhle. Die contrahirten Muskeln sind nicht schmerzhaft. Dieser Zustand dauerte nicht weniger als 6 Tage an.

Die Versuche, verschiedene Grade der Schmerzhaftigkeit zu unterscheiden (Schmerzhaftigkeit bei Druck und bei directer Bewegung, Unmöglichkeit der directen Bewegung wegen der Schmerzhaftigkeit, Schmerzhaftigkeit solchen Grades, dass jede Bewegung unmöglich ist und das Glied durch Reflexcontractur gewisser Muskeln fixirt wird) machen einen etwas künstlichen Eindruck.

Die Verbreitung der Schmerzen ist allerdings eine solche, dass man sie eine einigermaassen gesetzmässige nennen kann, sie knüpft sich an die Gelenke, die Sehnen, besonders die, welche die Gelenke umgeben, und gewisse grössere Fascien. Was die letzteren anbelangt, so ist es besonders die Galea aponeurotica, die grosse Nacken- und Rückenfascie, die Fascia lumbodorsalis, die Fascia lata, in deren Verbreitung sich die Schmerzen ansiedeln; ich habe schon gegenüber dem Namen „Muskelrheumatismus" ganz besonders betont, dass man bei sorgfältiger Beobachtung doch nur recht selten im Stande ist, eine Verbreitung zu finden, welche in einer typischen Weise dem Sitz eines bestimmten Muskels entspräche.

Man spricht lieber von Omalgie, von Pleurodynie, als von Rheumatismus im Deltoides, in den Intercostales, und wenn man es versucht, muss man den Thatsachen Zwang anthun. Unter denjenigen Muskeln, welche wir in der Litteratur besonders aufgeführt finden, sind besonders bekannt:

a. Der Deltoides. Diese Form des Rheumatismus ist in ausgezeichneter Weise von Beau geschildert[19]).

In diesen Fällen wird die Gegend des Muskels besonders bei Druck sehr schmerzhaft, und es tritt eine Reflexcontractur im Gebiete des Pectoralis und Teres mj. mit Latissimus ein, so dass der Oberarm fest an den Thorax gedrückt wird und die Schulter tiefer steht.

b. Musculus occipito-frontalis.

c. Trapezius.

d. Intercostales.

e. Sacrolumbalis.

Man wird aber eingestehen müssen, dass die Verbreitung der

Schmerzen bei diesen Rheumatismen ebenso gut oder noch besser auf bindegewebige Ausbreitungen bezogen werden kann, als auf die angeführten Muskeln. Man kann nun fragen, wie es denn komme, dass der Rheumatismus andere Fascien wie die der Bauchmuskeln, die Aponeurosen der Hand und des Fusses intact lasse — aber einmal ist das nicht der Fall — auch in diesen kommt der Rheumatismus vor; anerkannt muss nur werden, dass die Fascien der Extensorenseiten des Körpers immer mehr als die der Flexorenseiten ergriffen zu werden pflegen.

Was die Sehnen anbelangt, so ist deren Schmerzhaftigkeit im Bereich der Gelenke am grössten; sonst bemerkt man, dass die Ansatzpunkte der Sehnen besonders schmerzhaft werden. Auch deshalb mögen die Gelenke viel leiden, weil solche Ansatzpunkte in ihrer Nähe zahlreich sind. Aber auch andere sind zu nennen, wie der des Deltoides.

2. Rheumatische Anschwellungen, Schwielen, Knötchen (Nodosités)[27].

Ein Buch, welches sich sehr gründlich mit dem Rheumatismus beschäftigt und welches man überall citirt findet, ohne dass es genauer gekannt ist, ist das Werk von Froriep über die rheumatische Schwiele. Er behauptet, dass man bei allen rheumatischen Erkrankungen mehr oder weniger constant Ausschwitzungen findet, welche im Zellgewebe, sei es unter der Haut, sei es in den tieferen Schichten, in der Haut selbst, im Muskel, endlich im Periost vorkommen. Er nennt diese Ausschwitzungen Schwielen, am Knochen spricht er direct von einem rheumatischen Tophus. Diese Ausschwitzungen sind für ihn so diagnostisch wie prognostisch äusserst wichtig und zugleich werthvolle Führer seiner Therapie. Wenn man nun die sehr ausführlichen Krankengeschichten durchgeht, deren Studium den schwierigsten, aber practisch wichtigsten und trotz seines Alters recht interessanten Theil des Buches uns kennen lehrt, so entstehen erhebliche Bedenken. Denn ein Theil der Krankengeschichten sind offenbar nach jetziger Anschauung Fälle, welche niemand mehr dem Rheumatismus zuweisen wird. Es ergiebt sich auch, dass er unter rheumatischer Schwiele Dinge begreift, welche wir jetzt ganz anders deuten. So articuläre und periarticuläre Schwellungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, und hartnäckig denselben nachschleppend, eine schöne Beobachtung von Hydrops genu intermittens (Fall 3), ein schöner Fall, welchen ich für eine Pseudohypertrophie der Muskeln halte[15])*), Fälle, in denen man es offenbar mit Contracturen gewisser Muskeln zu thun hat, wo es aber nicht nöthig ist, besondere Ausschwitzungen anzunehmen (die Fälle von rheumatischer Fascialislähmung, bei der sich unzweifelhaft mit der Zeit eine deutliche Rigidität in den Muskeln entwickelte. Wir halten dieselbe für eine Ernährungsstörung in Folge des fehlenden Nerveneinflusses und werden darin keine specifisch-rheumatische Veränderung sehen), Fälle von partiellen Contracturen eines oder einiger Muskeln (dies Vorkommen verdient sehr beachtet zu werden), endlich Fälle, in denen nach Verletzungen narbige Veränderungen sich ausgebildet haben mögen.

Auch giebt es Fälle genug, in denen der Verfasser selbst von

*) Auch [16]) ist ein sehr interessanter Nervenfall, aber nicht so durchsichtig.

einer Schwiele gar nicht spricht oder das Vorhandensein selbst in Abrede stellt (Fall 8, 11, 41).

Eine gewisse Zahl von Beobachtungen muss als zweifelhaft weggelassen werden, da wir ja doch nur mit sicheren rechnen dürfen. Da also in einer nicht geringen Zahl von Fällen jeder Arzt beim Durchlesen sofort die falsche Diagnose des Verfassers erkennt, so ist man dadurch offenbar gegen denselben eingenommen worden, und weil viele seiner Krankengeschichten ganz offenbar nicht das beweisen, was sie beweisen sollen, so hat man sie alle bei Seite geworfen und damit allerdings viele Irrthümer beseitigt. Aber es giebt doch auch Krankengeschichten, welche bis heute nicht anders aufgefasst werden können, als dass man sie Fälle von Rheumatismus nennt, und auch bei diesen sind eigenthümliche Anschwellungen sehr gut beschrieben. So in Beobachtung 5 ein Rheumatismus der Kopfhaut mit Anschwellungen in der Stirnhaut, die durch Electrisiren in 10 Tagen verschwanden. Diese Beschreibung erinnert ganz an einen später anzuführenden Fall von Vulpian, ferner der Fall 15 mit Schwielen an der äusseren und hinteren Fläche von Oberarm und Schulter, die Fälle 37 und 38 Rheumatismus der Galea und des Nackens, der Fall 42 (Oberarm); in 43 lief eine Schwiele von der hinteren Fläche des Deltoides über dessen Spitze bis zur unteren Hälfte des Biceps, eine zweite reichte vom oberen Theil des Trapezius bis zum Claviculo-Acromialgelenk, eine dritte lag auf dem vorderen Rande des Deltoides — am Oberschenkel betrafen die Schwielen die Fascia lata; ferner 45. In manchen Fällen wird man sich auch heut zu Tage noch über die Auffassung verschieden äussern dürfen, z. B. Fall 46 kann als Rheumatismus, aber auch als Plexusneuritis gedeutet werden, ebenso Fall 48; denn schwere Neuritiden mit hochgradigen Muskelatrophien, welche sich seit Jahren stationär halten und unter Anwendung von Electricität in einigen Wochen beseitigt werden können, sind unseren Neuropathologen gar wohl bekannt.

Wenn man also seine Ansicht über die rheumatischen Schwielen von Froriep, also diejenigen, deren Diagnose wir auch heute noch nicht beanstanden, zusammenfassen soll, so muss man sagen, dass eine grosse Zahl derselben Contracturen in Muskeln gewesen sind, wobei entweder die ganzen Muskeln oder ein Theil derselben contracturirt waren. Dieses Vorkommen muss man entschieden zugeben. Eine zweite Gruppe wird von den normal vorhandenen Fascien geliefert, welche offenbar unter dem Einfluss einer Muskelcontractur in eine enorme Spannung gerathen können und so Schwielen vortäuschen. Aber es bleibt endlich eine dritte Gruppe übrig, wo man doch zugeben muss, dass es sich um eine wirkliche Exsudation und fibröse Neubildung gehandelt haben dürfte. Da keine Sectionen vorliegen, so ist die Frage aber natürlich nicht definitiv zu erledigen. Sehen wir uns jedoch weiter in der Litteratur um, so stossen wir noch auf Angaben, welche wir verwerthen können.

In einer umfänglichen Arbeit, welche neuerdings Troisier und Brocq[16]) über diesen Gegenstand veröffentlicht haben, ist zunächst vielfach von „ephemeren", d. h. schnell auftretenden und schnell schwindenden Nodositäten die Rede, welche vielmehr dem Gebiete der Erytheme und dem acuten Gelenkrheumatismus angehören; dann ist aber eine Beob-

achtung von Vulpian mitgetheilt, welche hierher gehört. Es bildete sich wiederholt an der dorsalen Seite der zweiten Phalanx eines Fingers, besonders des Mittel- oder Ringfingers, ein Knötchen, welches die Haut erhob, leicht zu fühlen war, die Grösse eines Getreidekornes hatte, elastisch fibrös sich anfühlte, immer leicht, auf Druck aber sehr heftig schmerzte. Es bestand 8—14 Tage, um dann ohne Spur zu verschwinden. Es schien durch das periostale Gewebe gebildet zu sein.

Daran schliesst sich dann eine sehr neue Beobachtung aus der Kussmaul'schen Klinik [29]). Es ist das eine sehr merkwürdige Krankengeschichte eines Mannes mit chronischen Schmerzen und hochgradigen Bewegungsstörungen, Bildung von Strängen sehniger Beschaffenheit, Entartungsreaction in gewissen Muskeln (linkes Peroneusgebiet), Hautveränderungen. Diese passt ganz zu verwandten Krankengeschichten bei Froriep. Nach unserer jetzigen Anschauung würde man aber mehr geneigt sein, sie unter die Neuritis einzureihen.

Auch zwei Beobachtungen von Prior [30]) muss ich hier erwähnen. Die eine betrifft einen 13jährigen Knaben, der nach Fall ins Wasser mit einem fieberhaften Gelenkrheumatismus erkrankte. Als derselbe mit neuem Fieber recidivirte, zeigten sich diese Knötchen an den verschiedensten Sehnen (Achilles-, Quadriceps-, Triceps-, Extensor-, Fusses-Flexoren der Finger), die mit der Genesung innerhalb 5 Wochen wieder verschwanden. Die andere Beobachtung bezieht sich auf eine chronisch erkrankte 19jährige Arbeiterin. An der Beugeseite der Unterarme zahlreiche, den Sehnen fest aufsitzende, bis erbsengrosse schmerzhafte Knötchen, die reichlich 4 Wochen bestanden. Dieselben haben eine fibröse Structur mit faserknorpeliger Beimischung. Am rechten Knie unterhalb der Patella einige schneller verschwindende Knötchen. Bei späteren Recidiven keine Knötchen.

Wenn man diese Sachen vergleicht, so ergiebt sich unzweifelhaft, dass zweierlei vorliegt. Einzelne oder multiple kleine Knötchen (Vulpian und Prior) und schwere Muskeldegeneration (Kreiss). Die letztere als eine Form des Rheumatismus anzunehmen, wird uns unter jetzigen Umständen nicht richtig erscheinen. Es bleiben also nur die ersteren Knötchen, welche wir kurz rheumatische Knötchen nennen wollen. Sie kommen offenbar gelegentlich bei acutem Rheumatismus so gut vor, wie bei chronischem. Ausserdem giebt es aber noch Dinge, deren Existenz neuerdings namentlich durch die massirenden Aerzte ausser Zweifel gesetzt ist. Wenn dieselben die Muskeln kneten, so finden sie bei entsprechendem Verfahren [31]) verschiedene grosse Knoten und Knötchen in den Muskeln, auch lange, schwielig erscheinende Stränge oder sogar die ganzen Muskeln in solche verwandelt. Die mehrfache Beschreibung [32]) dieser Beobachtung lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass hier eine wirkliche objectiv nachweisbare Veränderung vorliegt. Den Zweiflern gegenüber kann man aber nicht bestreiten, dass es sich nur um Contractionszustände handeln kann. Wer weiss, wie oft uns Theile der Recti als gewaltige Tumoren imponiren, wird das nicht für unmöglich halten, schwer ist nur verständlich, wie ein Muskel von zahlreichen kleinen Knoten durchsetzt sein soll; wenn das auch Contractionszustände sein sollten, so käme man auf eine grosse Schwierigkeit für das Verständniss. Diese Sachen bedürfen sehr der weiteren Aufhellung. Erst neulich untersuchte ich eine Frau mit heftigen rheu-

matischen Schmerzen im Kreuz. Die Fascie dort fühlte sich an, als wenn sie mit vielen kleinen Knötchen besetzt wäre, das könnten die Prior'schen Knötchen sehr wohl gewesen sein. Wenn nun diese an Fascien und Sehnen vorliegen, zugleich Muskeln und Theile derselben in Contractur gerathen, so bekommt man vielleicht das, was die oben citirten Autoren beobachteten, obwohl Helleday sagt, dass er Sehnen, Fascien und Periost immer frei gefunden habe. Die Beobachtung von einer rheumatischen Schwiele an der Deltoidessehne kann ich selber noch beibringen[33]). Ebenso habe ich an dem Daumen einer Dame eine schmerzhafte Verdickung beobachtet, welche einen entschieden schwieligen Habitus hatte, sie war flach, bestand über ein Jahr, war zeitweilig sehr schmerzhaft und verschwand allmählich durch Massiren. Ich hielt sie zuerst für gichtisch, doch ist weder vorher noch nachher bei der Patientin oder in deren Familie Gicht beobachtet worden. Die rheumatische Schwiele ist an den Fascien und Sehnen, wie mir scheint, das Resultat ganz desselben Processes, welcher die rheumatischen Gelenkveränderungen hervorbringt. Es ist Sache der pathologischen Anatomen, gelegentliche Befunde zu sammeln, um endlich diesen Punkt aufzuhellen, der bisher allzu sehr vernachlässigt ist.

3. Muskelcontracturen. Sie stellen sich zunächst schon bei einfachem Rheumatismus der Muskeln und Fascien ein. Ein Theil derselben ist prophylactisch, um erkrankte Theile ruhig zu stellen, ein Theil davon ist Folge von Zerrung und Schrumpfung. Nicht immer ist dies gut aus einander zu halten[36]). Besonders beschrieben ist Contractur in Pectoralis und Latissimus dorsi bei Deltoidesaffection[19]), des Musculus Masseter[35]), Trapezius[35]), des langen Rückgratstreckers[35]), des Sternocleidomastoideus bei Trapeziusaffection. Diese Fälle dürfen nicht mit den Contracturen bei Gelenkaffectionen verwechselt werden.

4. Gelenkveränderungen. Die Schmerzen in den Gelenken können ebenso gut schnell vorübergehen, wie die in den Fascien und Sehnen, aber die Erfahrung zeigt allerdings, dass hier ihre Neigung, fester zu sitzen, eine besonders grosse ist. Es mag eine Folge der grösseren physiologischen Bedeutung sein, dass hier auch die rheumatische Entzündung fester haftet und es öfter zu wesentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen bringt. Dann werden die Gelenkgegenden verdickt und bei Bewegungsversuchen fühlt man Rauhigkeiten, Knirschen, Crepitation und stösst auf gewisse Widerstände. Die Verdickung um das Gelenk führt eine gewisse Deformität mit sich. Diese wird aber durch andere Umstände in sehr bedeutender Weise erhöht, einmal dadurch, dass die Muskeln um die kranken Gelenke herum atrophisch werden, dann dadurch, dass sie zum Theil gelähmt werden und ihre Antagonisten in Contractur verfallen. So kommt es nicht selten zu Dislocationen, welche eine sehr merkwürdige Gestalt annehmen können, aber eine gewisse Gesetzmässigkeit lässt sich in denselben doch auffinden.

Die Art und Weise, wie die einzelnen Gelenke befallen werden, ist noch näher zu besprechen. Charcot will drei Typen unterscheiden[2]):

1. Den chronischen generalisirten Rheumatismus, von Anfang an chronisch (dies ist der Rheumatismus nodosus der Autoren). Er befällt die kleinen Gelenke, besonders die der Hand und am häufigsten die der Metacarpo-Phalangealgelenke, welche zuerst und symmetrisch ergriffen

werden. Allmählich wird der grösste Theil der Gelenke fast unabwendbar ergriffen. Der Kranke hat oft heftige Schmerzen zu leiden, auch mit fieberhafter Reaction verbunden.

2. Der chronische partielle Rheumatismus. Die Krankheit bleibt im Allgemeinen auf ein oder zwei grosse Gelenke beschränkt, um dort tiefe Veränderungen hervorzurufen. Er ist von wenig heftigen Schmerzen begleitet und die fieberhafte Reaction fehlt.

3. Die Knoten von Heberden. Ergreift fast ausschliesslich die Gelenke zwischen Mittel- und Endphalanx, zuweilen auch die zwischen Mittel- und Grundphalanx der Finger, verschont aber die Metacarpo-Phalangealgelenke, deren Veränderungen dem Rheumatismus nodosus im engeren Sinne des Wortes angehören. Charcot schliesst damit, dass er die Grenzen zwischen diesen Formen für sehr verwaschen erklärt und ihre anatomische Grundlage für ein und dieselbe. In diesem Sinne ist es unzweifelhaft practisch, seine Eintheilung bis auf Weiteres anzunehmen, da sie in grossen Zügen die wichtigsten Formen der Krankheit markirt. Es ist übrigens von älteren Autoren auch schon in ähnlicher Weise eingetheilt worden[3]).

In den vorgeschrittensten Stadien, welche nun mit Recht den Namen Arthritis deformans führen, zeigt die Untersuchung der Gelenke die merkwürdigsten Verunstaltungen. Als ihre erste Ursache muss immer der chronische Process im Bindegewebe der Synovialis angesehen werden, welcher alles Andere einleitet. Dazu gesellen sich nun mit der Zeit Bildung von Knorpeln oder sogar von Knochen, wie schon oben erwähnt worden ist, Atrophie von Muskeln, Dislocationen der Knochen in Folge der Gelenkmissbildungen, sowie secundäre Muskelcontracturen und Muskellähmungen. Seltenere aber sehr hochgradige Verunstaltungen beruhen auch auf Ansammlungen von einer synoviaähnlichen Flüssigkeit in den Resten des Gelenkes, sowie in Ausbuchtungen desselben oder auch von Gelenkscheiden, welche sich bei den Verunstaltungen des Gelenkes gebildet haben, oder endlich auf der Bildung von Knoten ausserhalb des Gelenkes, welche beweglich dem Gelenke aufsitzen und aus einer fibrösen Masse zu bestehen scheinen. Man wird eine nicht geringe Neigung verspüren, sie mit Gichtknoten zu verwechseln, aber sie bestehen nicht aus Harnsäuresalzen, wie man sich leicht durch Punction mit einer feinen Nadel überzeugen kann. Es müssen Theile sein, welche früher zum Gelenk gehörten, an der Wucherung theilgenommen haben, aber bei fortschreitender Deformation durch einen Abschnürungsprocess frei geworden sind.

Betrachten wir zunächst die Veränderungen in den Fingergelenken, so ist aufmerksam zu machen, dass der Daumen am wenigsten befallen wird, am häufigsten dagegen die Metacarpo-Phalangealgelenke, welche mehr oder weniger, gelegentlich ganz enorm verdickt werden und eine derartig eigenthümliche Stellung der Finger begünstigen, dass diese nach dem Ulnarrande abgelenkt werden und sich dachziegelförmig über einander stellen*); der Zeigefinger wird am stärksten nach oben und aussen abgelenkt, dann folgen die anderen. Hartmann meint, dass der bei jeder Thätigkeit der Hand wirkende Druck des Daumens in dieser Richtung die Stellungsänderung bedingen müsse und

*) Abbildung Hartmann, mehrere Tafeln, Charcot l. c. p. 64.

damit stimmt, dass dieselbe den Zeigefinger am meisten trifft. Charcot's Hypothese, der Alles durch reflectorische Zugwirkungen der betheiligten Muskeln erklärt, stimmt damit überein, dass die Flexoren das Uebergewicht haben, und dass diese allerdings stärker nach der Ulnarseite ziehen, nicht genau in der Mittellinie des Gliedes*). Ganz anders ist das Verhalten, wenn die eigentlichen Phalangealgelenke befallen werden. Hier unterscheidet Charcot zwei Typen, einen Extensionstypus (bei welchem die Endphalanx flectirt, die Mittelphalanx extendirt, die Grundphalanx wieder flectirt gehalten wird) und einen Flexionstypus**) (bei welchem die Endphalanx extendirt, die Mittelphalanx flectirt, die Grundphalanx wieder extendirt gehalten wird). Das Aufstellen solcher Typen hat das Bedenkliche, dass uns in der Praxis sehr bald Fälle vorkommen, welche ganz weder zu dem einen noch dem anderen passen und so darf man nie vergessen, dass damit nur Schemata für das Gedächtniss gegeben sind. Die Mannigfaltigkeit der zu beobachtenden Formen ist eine sehr grosse, bei Hartmann finden sich z. B. Abbildungen, welche sich den Charcot'schen Typen wenig fügen, und deren Treue wir nach eigenen Beobachtungen bestätigen können[12]). So habe ich in ein paar sehr ausgezeichneten Fällen die Krankheit im Grund-Mittelphalangealgelenk beginnen sehen, so dass in diesem Gelenk eine sehr schöne Abweichung nach der Ulnarseite eintrat, während noch keine Verdickung, keine Knotenbildung, keine Beweglichkeitsänderung an den anderen Gelenken zu constatiren war. Lacaze[28]) sagt in seinem Fall ebenso ausdrücklich, dass die Grund-Mittelphalangengelenke befallen waren, während die Metacarpo-Phalangealgelenke ganz frei blieben.

Handgelenk. Eines der am häufigsten befallenen Gelenke; im Anfang finden sich die deutlichsten Schwellungen auf der Dorsalseite. Weiter sind die unteren Enden vom Radius und noch mehr Ulna verdickt, besonders der Processus styloideus ulnae, der sich auch ablösen kann. Abduction und Adduction sowie Extension über die Vorderarmachse können aufgehoben werden, so dass nur geringe Flexion übrig bleibt, es giebt aber auch Deformitäten, bei welchen die Mittelhand in starker Extensionsstellung stand.

Ellbogengelenk. Mässige Flüssigkeitsergüsse, dumpfe Schmerzen, Crepitation findet sich hier wie in anderen Gelenken. Auffallend ist die Neigung zu grossen Flüssigkeitsergüssen in die Bursa an der Hinterseite des Olecranons, sowie zu Bildung anderer kleiner Schleimbeutel, welche normal nicht zu finden sind. Der Druck der Gelenkknochen gegen einander ist schmerzlos. Zuweilen sind die Gelenkenden sehr hypertrophisch, besonders das Ende der Ulna und des Olecranon, welches auch ganz von der Ulna gelöst gefunden wurde. Fremdkörper sind sehr häufig.

Das Schultergelenk[8]). Von ihm wird besonders oft angegeben, dass der chronische Rheumatismus sich aus dem acuten entwickelt habe. Der Kranke hat oft selbst ein Gefühl von Knarren gehabt, hier kann man zuweilen Flüssigkeit in geringer Menge nachweisen. Mit dem

*) Ich finde in den Büchern auch angegeben, es komme selten Abweichung nach der Radialisseite vor. Beweisende Krankengeschichte?

**) Abbildungen ebenda p. 65, 66.

Eintreten der Muskelatrophie sieht man die Knochen des Gelenkes stark hervortreten, der Kopf des Humerus erscheint etwas erhoben, sogar über den Processus coracoideus nach vorn und gegen die Mittellinie gerückt; von hinten sieht man eine auffallende Vertiefung zwischen dem Rande der Pfanne und dem Humeruskopfe. Die Bewegungen werden sehr bedeutend alterirt, so zwar, dass sie sowohl aufs Höchste beschränkt als auch ganz auffallend frei getroffen werden. Partielle Luxation besonders nach vorn und innen kann dann bestehen. Von Schmerzen wird nichts besonders Charakteristisches berichtet, Druck des Kopfes gegen die Gelenkpfanne ist überhaupt nicht empfindlich.

Das Fussgelenk erscheint verbreitert, der Spann erniedrigt. Der Schmerz sitzt an der Innenseite, die Kranken fühlen sich erleichtert, wenn sie die Last des Körpers so viel wie möglich auf den äusseren Knöchel und Aussenrand des Fusses fallen lassen.

Das Chopart'sche Gelenk ist nicht selten ergriffen, wie Adams sagt, aber eine gute Schilderung der dadurch hervorgebrachten Erscheinungen kann ich weder aus eigener Beobachtung geben, noch finde ich sie bei den Autoren. Mit der Erkrankung dieses Gelenkes dürfte die auffallende Schwierigkeit beim Treppuntergehen im Gegensatz zu dem viel leichteren Treppaufgehen zusammenhängen.

Von den Metatarso-Phalangealgelenken sind diejenigen der grossen Zehe am meisten befallen, das Köpfchen des Metatarsalknochens geschwollen, der grosse Zeh nach aussen gezogen. Von ihm gedrängt weichen die anderen Zehen nach oben oder unten aus der Reihe, eine reihenmässige Abweichung wie an den Fingern ist eine Ausnahme, am meisten weichen sie nach oben aus und bilden einen von oben gesehen convexen Bogen.

Kniegelenk. Der Beginn ist der gewöhnliche, der Schmerz wird auf die innere Seite, und zwar in den Condylus von Femur und Tibia verlegt, so dass im Anfang das Gehen wenig empfindlich ist. Im weiteren Verlauf bekommt das Gelenk eine auffallende Neigung nach innen, die Gelenkfläche der Tibia fällt schräg nach innen ab und die Unterschenkelknochen werden nach aussen rotirt. Beim Liegen im Bett werden die Füsse gewöhnlich halb flectirt gehalten und so wird es erklärt, warum die Patella auf den äusseren Condylus oder nach aussen von denselben rückt. An der Patella kann man eine Verbreiterung finden, ebenso werden durch sorgsame Palpation allerlei Exostosen entdeckt.

Fremdkörper sind nicht selten. Schmerzhaftigkeit bei Druck der Gelenkenden fehlt hier wie in allen Gelenkfällen dieser Krankheit.

Die Ligg. cruciata hat man oft mehr oder weniger zerstört gefunden, ja ganz fehlend, die Semilunarknorpel gehen oft verloren, die Knochen sind meist verdickt. Bei der starken Veränderung aller Theile sind hochgradige abnorme Beweglichkeit und Luxationen gar nichts Seltenes, die gewöhnliche ist die des Femur auf der Tibia nach innen.

Das Hüftgelenk wird von den grossen Gelenken besonders häufig ergriffen und zwar sowohl einseitig wie doppelseitig, in monarticulären und polyarticulären Fällen. Es besteht eine gewisse Steifigkeit, Schmerzen strahlen vorne am Oberschenkel bis zur Gegend des inneren Knierandes aus. Sie sind übrigens gering und verschwinden

bei Bettruhe ganz. Der Kranke beginnt zu lahmen und die Beweglichkeit des Gelenkes nimmt ab; namentlich die Rotation, aber auch die Flexion können endlich ganz aufgehoben werden. Der Fuss bekommt eine Neigung zur Rotation nach aussen, die Glutealgegend ist abgeflacht, sogar eingesunken, da der grosse und kleinste Gluteus abmagern, der grosse Trochanter tritt wegen dieser Abmagerung auffallend hervor und scheint vergrössert, kann aber auch durch Knochenauflagerung wirklich vergrössert sein. Die untere Glutealfalte verschwindet. Auch der Oberschenkel magert etwas ab, aber die Musculatur des Unterschenkels bleibt in gutem Zustande. Druck auf den Trochanter, auf das Becken durch Stoss mit dem Beine sind nicht schmerzhaft, Bewegungsversuche dagegen eher, bei ihnen Knarren und Reiben oft zu constatiren, Auftreten ist dem Kranken ganz gewöhnlich empfindlich, wenn die ganze Last des Körpers auf dem kranken Beine ruhen soll. Das Glied erscheint verkürzt, da das Becken sich so schief stellt, dass die Crista ilium der kranken Seite sich den falschen Rippen nähert. Dabei entsteht aber auch regelmässig eine wirkliche Verkürzung, denn die Gelenkflächen schwinden, es kann der ganze Gelenkkopf resorbirt werden und eine dem Halse aufsitzende glatte Fläche seine Stelle einnehmen. Die Gelenkpfanne wird ausgeweitet und kann sich so vertiefen, dass sie in das Beckeninnere buckelförmig hineinragt, sie kann endlich nach hinten und oben „wandern“, indem sie sich in dieser Richtung immer mehr ausweitet. So kommt es, dass der grosse Trochanter sich dem Becken aus den verschiedensten Gründen nähern muss. Sehr häufig findet sich auch noch eine solche Neigung des Beckens, dass seine Achse mit der des Oberschenkels nur noch einen Winkel von 140 bis 120° bildet, dann wird auch der Oberkörper geneigt und die Wirbelsäule gebogen. Bei sorgfältiger Palpation kann man gewöhnlich um das Acetabulum, die Pars horizontalis ossis pubis, den kleinen Trochanter knöcherne Vorsprünge fühlen. Fremdkörper sind auffallend selten.

Die Wirbelsäule und ihre Gelenke[6]) (Spondylitis deformans). Hier führt die Krankheit häufiger als an den anderen Körpergegenden zu vollständiger Ankylose, es finden sich knöcherne Verbindungsbrücken zwischen den Wirbeln und heftige Schmerzen strahlen den Rücken entlang. Sind die Halswirbel befallen, so steht der Kopf nach vorn übergebeugt; wenn die Brust- oder Lendenwirbel ergriffen sind, so entsteht Verkürzung und Krümmung des Rückgrates. Ein Geradestrecken der Wirbelsäule wird unmöglich. Die Beweglichkeit zwischen Atlas und Epistropheus aber bleibt erhalten.

Druck und Zerrung der Spinalganglien und austretenden Nerven kommen in Betracht. Bei der Untersuchung sieht und fühlt man die vergrösserten unebenen Spitzen der Dornfortsätze beim Vornüberneigen. Quere Wülste auf der Vorderfläche der unteren Wirbelkörper konnten auch durchgefühlt werden. Druck auf den Kopf verursacht keinen Schmerz der Wirbelsäule. Gelegentlich ist bei Bewegungen der Halswirbelsäule ein Reibegeräusch gehört worden.

Kiefergelenk. Es scheint zwar selten befallen zu werden, doch haben wir eine Krankengeschichte bei Adams. Sprechen und Essen waren beide erschwert und mässig schmerzhaft; ordentlich konnte der Mund nicht geöffnet werden. Beim Bewegen hörte die Patientin selbst

ein Geräusch in ihrem rechten Ohr. Durch die Deformationen der Gelenke können Abweichungen des Kinns aus seiner normalen Position wohl zu Stande kommen, aber da meist beide symmetrisch afficirt werden, so kommt es zu keiner characteristischen Veränderung.

In der Nähe der Gelenke liegende Schleimbeutel werden gar nicht selten und zuweilen in solchem Grade in Mitleidenschaft gezogen, dass sie Tumoren bilden, deren Grösse überraschend ist. Am Schultergelenk, am Ellbogengelenk (bes. Olecranon), am Handgelenk, am Fussgelenk, am Kniegelenk sind solche mehrfach beschrieben und werden auch an den anderen nicht fehlen, wenn sie auch dort nicht so auffallend sind und keinen so grossen Umfang annehmen, wie an den erwähnten. Diese Beutel können rein seröse Flüssigkeit enthalten, aber auch schleimige Massen, und sehr oft Fremdkörper, endlich kann ihr ganzer Inhalt in ein gelatinös-fibröses Gewebe übergehen, welches eine Art von elastischem Gefühl giebt.

B. **Secundäre Symptome.** Sie finden sich wesentlich an der Haut. Atrophische Zustände der Haut, Glanzhaut, Sclerodermie sind zwar nicht häufig, gehören aber doch zum Bilde der Krankheit. Mitunter beobachtet man noch im Beginn der Exacerbationen das Auftreten eines beschränkten Erythems, am häufigsten an den Vorderarmen in der Gegend des Handgelenks vorkommend. Auch Ichthyosis ähnliche Abschuppungen und Pigmentirungen der Haut sind beschrieben[18]) [21]). Ebenso gehören Verbildungen der Nägel, Riefen und Pigmentirungen in denselben hierher.

Von den Knochen ist bei den wesentlichen Symptomen schon gehandelt worden, hier wäre nur zu erwähnen, dass in seltenen Fällen auch völlige Epiphysenablösungen[28]) im Verlauf des Rheumatismus beobachtet werden können.

Innere Organe werden nicht befallen. Die Localisationen am Herzen gehören nicht dieser Krankheit an, mit Recht weist schon Senator derartige Angaben bestimmt zurück. Solche Erscheinungen gehören zu den Complicationen. Eine grössere Aufmerksamkeit haben in neuerer Zeit auch Erkrankungen des Nervensystems erregt, aber ohne dass dies irgend welche Ausbeute für die Symptomatologie des Rheumatismus ergeben hätte. Eine sehr seltene Form von Retinitis punctata albescens wird von Mooren bei Rheumatikern erwähnt.

Fieber ist bisher nur ganz beiläufig angeführt worden, bis nun Kahler[34]) interessante Beobachtungen gesammelt hat. Er unterscheidet zwei Formen, 1. ein initiales Fieber, d. h. ein fieberhaftes Stadium, welches dem Rheumatismus vorangeht, und zwar um Wochen. Dieses Fieber bietet nichts Characteristisches, es ist nicht heftig, die Morgentemperaturen sind meist normal, die objective Untersuchung ergiebt gar nichts Positives, vielleicht eine geringe Milzschwellung. 2. Ein recurrirendes Fieber. Ganz unabhängig von dem zeitweiligen Aufflackern der Gelenkaffection stellten sich Fieberanfälle von mehrtägiger, bisweilen mehrwöchentlicher Dauer ein. Das Allgemeinbefinden litt dabei auffallend wenig, obwohl öfter 40 erreicht und überschritten wurde. Ein Fall wird sogar citirt, in dem Wochen und Monate 38,5 bis 39,5 und gelegentlich bis 40° gemessen wurde. Es wird Aufgabe weiterer

Beobachtungen sein müssen, diese überraschenden Angaben zu bekräftigen.

Complicationen. Es ist schon erwähnt worden, dass diese Krankheit zu solchen ganz und gar keine Neigung hat. Gelegentlich sind durch die Wucherungen Nerven comprimirt worden, wenn deren Canäle entsprechend gelagert waren. In einem Falle ist sogar das Rückenmark durch arthritische Wucherungen comprimirt worden[7]. Eine sehr dunkle Complication stellen die Fälle von tödtlicher Hämoptoë dar, welche Clark[15] beschreibt. Arthritiker zwischen 50 und 60 Jahren weder lungen- noch herzleidend gehen an Hämoptoë zu Grunde. In den Lungen circumscripte emphysematös veränderte Stellen, umgeben von einem hämorrhagischen Hofe. Zu- und abführende Gefässe thrombosirt.

Sonst sind noch gelegentlich beobachtet: Nierencoliken und Nierensteine[21], Herzklappenfehler[34], vollständige Synechia Pericardii[22], Sclerodermie[18] [23], Purpura[18] bei einem Falle, der sich aus acutem Rh. entwickelt hatte, Tremor[18] und Paralysis agitans[24], [27 Fall 49].

Resultate chemischer Untersuchungen. Mit Rücksicht auf die früher häufige Verwechselung mit der Gicht hat Garrod bei einer Anzahl dieser Kranken sein Fadenexperiment ausgeführt und dasselbe jedes Mal misslingen sehen.

Hoppe-Seyler hat die Synovia in zwei Fällen von Arthritis deformans analysirt[4]. Peiper hat die Alkalescenz des Blutes deutlich herabgesetzt gefunden[14]. Ueber die Phosphorsäureausscheidung im Harn sind allerlei Bestimmungen ausgeführt, die aber zu klaren Resultaten nicht geführt haben.

Wesen der Krankheit. In den geläufigen deutschen Handbüchern, wie in Volkmann's schon citirter Abhandlung, bei Eichhorst, Senator finden wir Arthritis deformans und chronischen Gelenkrheumatismus als zwei ganz verschiedene Krankheiten dargestellt; es ist ein sehr erheblicher pathologisch-anatomischer Grund, auf welchem diese Trennung fusst: die Arthritis zeichnet sich aus durch Neigung zu Knorpel- und Knochenneubildungen sowie durch Knochenschwund, von denen bei dem Rheumatismus niemals die Rede ist. Dem Rheumatismus dagegen schreibt man die Neigung zu entzündlichen Schwellungen und Veränderungen der bindegewebigen Apparate als eigenthümlich zu. So sicher es ist, dass die pathologischen Anatomen, wenn sie classische Präparate der beiden Krankheitsformen neben einander stellen, die allergrössten Differenzen constatiren werden, so sicher ist auch, dass in der Klinik die Differentialdiagnose uns oft nicht gelingen will und dass wir in den Krankengeschichten auf die grössten Schwierigkeiten stossen, wenn wir eine scharfe Grenze festhalten wollen. Vergleicht man ferner die klinischen Schilderungen eines classischen Schriftstellers wie Volkmann, so findet man allerdings *scheinbar* die grössten Verschiedenheiten.

Aber völlig vereinbar sind jene, wenn man zugiebt, dass in höheren Stadien der chronische Rheumatismus zu Knochenschwund und Knochenwucherung Veranlassung geben kann, dass der Process nicht auf die Synovialis, die Sehnen und Fascien beschränkt bleiben muss, sondern auch Knorpel, Periost und Knochen betheiligt. Und man entgeht damit einer sehr künstlichen Grenze zwischen zwei äusserst ähnlichen Krankheitsbildern. Volkmann sagt von der Arthritis deformans, der Diagnose werde sie erst zugänglich, wenn sie einen höheren Grad erreicht habe, worüber Jahre vergehen können. Bis dahin seien die Symptome einfach die einer sehr chronischen Arthromeningitis, d. h. also doch Jahre lang kann man die Krankheit nicht vom chronischen Rheumatismus unterscheiden; da muss derjenige, welcher den Lebenden behandelt und nicht erst auf die Section warten kann, doch wohl besser die Scheidung fallen lassen. Warum ich auch die leichteren Formen, welche nicht die Gelenke befallen, mit hierher gerechnet habe, und den Muskelrheumatismus im engeren Sinne ganz beseitigt wissen will, dürfte schon aus der Einleitung hervorgehen. Es giebt eben keine Möglichkeit, eine scharfe Grenze zwischen diesen schmerzhaften, zunächst ohne nachweisbar pathologisch-anatomische Veränderungen bestehenden Erkrankungen der verschiedenen Theile unseres Bewegungsapparates zu ziehen, und da wir den innigen Zusammenhang zwischen Gelenken, Fascien, Sehnen und Muskeln, das gleichzeitige Ergriffensein Aller in den länger dauernden Fällen so offenbar vor Augen haben, so ist es immer näher liegend anzunehmen, dass alle von derselben Schädlichkeit ergriffen sind, als nun wieder die Gelenke besonders hervorzuheben und von ihnen alles Andere abhängig zu machen. Gewöhnlich lässt man sich nur von den Gelenkerscheinungen am meisten imponiren, weil dieselben bei jeder Untersuchung zuerst in die Augen fallen, während man die Unbeweglichkeit der Muskeln und Sehnen gar nicht bemerkt, oder für secundär hält.

Wenn nun Jemand auch noch die in den Muskeln sich verbreitenden Nerven als integrirende Theile desselben ansieht und auch ihre Erkrankung mit zu dem Bilde rechnet, so werden wir wieder nichts dagegen einwenden, so lange er nicht mit der Behauptung kommt, dass die Erkrankung der Nerven das Erste sei und alles Andere davon abhängig. Denn das ist das Wesen der Neurosen und dadurch scheiden wir sie eben vom Rheumatismus. Bei jenen ist ein Nerv befallen und die von ihm abhängigen Muskeln leiden eben deswegen. Deshalb gehört auch in erster Linie zur Diagnose der Neuralgie, dass man den Nerven bezeichnet, in welchem sie tobt.

Ist dies nach den anatomischen Verhältnissen durchsichtig und leicht festzustellen, so ist auch die Diagnose leicht, und so wird uns die Neuralgie des Supraorbitalis oder des Ischiadicus selten Schwierigkeiten bereiten. Ist dies aber nach den anatomischen Verhältnissen undurchsichtig, so hilft man sich mit der Mode und die ist augenblicklich dafür, Neuralgie zu sagen, wenn man nichts Bestimmtes sagen kann; früher war sie dafür, Rheumatismus zu sagen. Daher kommt es, dass jeder ehrliche Mediciner bis heute bei der Differentialdiagnose zwischen Intercostalneuralgie und Pleurodynie das unbehagliche Gefühl hat, dass er mit Redensarten gefüttert wird, und man am Ende Beau auch nicht Unrecht geben kann, wenn er die Pleurodynie ganz fort-

werfen will. Es fragt sich nun, mit welchem Recht man von einer rheumatischen oder arthritischen Diathese sprechen kann. Das letztere Wort ist ganz zu verwerfen, da es so vielfach missbraucht wurde, dass es zur Zeit keinen bestimmten Sinn mehr hat. Die Einen werfen Arthritiker und Gichtiker zusammen, die Anderen arthritische und harnsaure Diathese. Die Dritten sprechen von einer solchen, wenn in der Familie Harnsteine oder Gicht oder Arthritis deformans vorgekommen sind. Eher kann man von einer rheumatischen Diathese sprechen, wenn man ausdrücken will, dass Rheumatismus in manchen Familien sich häufig entwickelt und daher vermuthet werden kann, die Eltern übertragen den Nachkommen eine gewisse Anlage. Aber auch dieses ist nicht mehr als eine Behauptung. Da ich den Rheumatismus unter den Constitutionsanomalien bespreche, so will ich allerdings damit ausdrücken, dass auch ich der Ansicht huldige: es giebt eine rheumatische Constitution, d. h. das Erkranken ist nicht der Ausdruck irgend einer localen Schädlichkeit, sondern einer Ernährungsstörung, welche unter Umständen nur leicht oder wenigstens nur vereinzelt Localisationen macht, in ihren höheren Graden aber so sehr sich verbreitet, dass die Erkrankung unleugbar den Stempel einer Allgemeinerkrankung der bindegewebigen Apparate trägt. Eine Krankheit, welche allmählich fast alle Gelenke eines Menschen befällt und nicht in einzelnen Fällen, sondern oft genug vorkommt, kann ich schon deswegen nicht leicht für eine localisirte Gelenkerkrankung halten; wenn aber auch noch die Erscheinungen an den Sehnen, Fascien, Muskeln, Knochen hinzugenommen werden, so dass also die gesammten Bewegungsapparate ergriffen werden können, so ist wohl über die Berechtigung zur Annahme einer Constitutionsanomalie nicht zu streiten. Natürlich wird auch hier, wie bei allen solchen Fällen, die Stimme derer sich vernehmen lassen, welche die Krankheit für eine Nervenaffection erklären. In besonders bedeutsamer Weise hat Charcot durch seine Veröffentlichungen über tabische Gelenkkrankheiten dieser Auffassung neue Stützen gewonnen, und in einer ausführlichen Schrift, werthvoll durch viele Krankengeschichten, hat R. Wichmann dieselbe Ansicht vertreten [18]). Dieses Buch ist eine Fundgrube für den, welcher unsere Krankheit studirt, aber was die Auffassung derselben anlangt, so stellt es eben auch nur eine Reihe interessanter Beziehungen fest. Etwas Anderes aber sind Beziehungen, etwas Anderes Ursache und Wirkung.

Es findet sich ein ausgezeichneter Fall, in welchem nach einer Verletzung des Plexus (?) brachialis eine solche Fingerstellung zu Stande kam, wie sie bei chronischem Gelenkrheumatismus typisch ist (pag. 82). Es sind ferner Fälle einzelner Autoren angeführt [20]), in denen nach Rückenmarksverletzungen und Rückenmarkserkrankungen schwere Gelenkveränderungen entstanden. Es werden endlich eine Reihe von Symptomen des Gelenkrheumatismus angeführt, welche wir alle geneigt sind, als nervöse zu betrachten, so die Glanzhaut, Sclerodermie, Dystrophien an den Nägeln, Störungen in der Schweissabsonderung. Aber alles dieses wird sich ebenso gut erklären, wenn wir darauf aufmerksam machen, wie ausgezeichnete nervöse Symptome sich bei anderen Constitutionskrankheiten, besonders Gicht und Diabetes finden. Die Entscheidung muss man von genauen Untersuchungen des Centralnervensystems wie der peripheren Nerven bei ausgesprochenen Fällen

von chronischem Rheumatismus erwarten. Die Einzigen, welche sich bisher meines Wissens dieser mühsamen Arbeit gewidmet haben, Pitres und Vaillard[21]), sind nicht für die neuropathische Natur der Krankheit eingetreten.

Diagnose. Prognose. Die Erkennung der Krankheit gilt zwar für leicht, aber mit Unrecht. Im Anfange sind zahlreiche andere Schmerzen vorhanden, welche den Rheumatismus vortäuschen können (vergl. S. 234); man diagnosticirt denselben doch gewöhnlich durch Ausschluss aller anderen Möglichkeiten, bekanntlich die unsicherste der diagnostischen Methoden, die, welche Irrthümern am meisten Thür und Thor öffnet. Die Rheumatismen der Muskeln, Fascien, Sehnen, welche durch Contractur Bewegungbeschränkungen zur Folge haben, können, wenn sie das Gelenk auch ganz frei lassen, doch für Gelenkrheumatismen imponiren. Andererseits erzählt Richter, dass eine Luxation im Schultergelenk lange Zeit als Rheumatismus des Deltoides behandelt worden sei. Gelenkneurosen und selbst die Gicht können grosse Schwierigkeiten bereiten. Unter dem Namen Pseudorheumatisme syphilitique haben verschiedene Autoren, wie Lanceraux, Fournier, rheumatische Erscheinungen beschrieben, die im Verlauf einer Syphilis auftreten. Fournier hält sie für wirkliche Rheumatismen, welche nur zufällig sich bei Syphilis einstellen[40]). Auch können durch Uebermüdung rheumatismusartige Symptome entstehen, namentlich in den unteren Extremitäten (vielleicht bei besonders disponirten Individuen). Mathieu, Arch. gén. 1884, juillet.

Die Prognose ist für die Anfangstadien eine nicht ungünstige; vielfach gelingt es, Schmerzen zu beseitigen, Steifigkeiten zu heben. Das Ueble ist die grosse Neigung zu Rückfällen, vor denen man eigentlich nie sicher ist. Ja, wenn viele in der schlechten Jahreszeit sich verschlimmern, so giebt es auch solche, welche im heissesten Sommer neue Anfälle bekommen. Und je häufiger diese sich wiederholen, um so sicherer pflegen wenigstens gewisse Beschwerden zurückzubleiben und sich festzusetzen.

Bei Kindern soll die Prognose im Allgemeinen besser sein, Lacaze[28]) sagt, die Heilung ist die Regel, es ist Ausnahme beim Kinde, dass der Rheumatismus (le rheumatisme noueux, nach seinem Fall meint er den chronischen Gelenkrheumatismus) einen progressiven Verlauf nimmt und unheilbare Störungen hervorruft.

Therapie. Die Behandlung ist in den frischen Fällen meist recht erfolgreich: Massage, Faradisation, Galvanisation beseitigen einen Anfall meist schnell und sicher. Freilich verhindern sie Rückfälle nicht, und je häufiger diese werden, um so mehr lässt der Erfolg auf sich warten.

Im Allgemeinen sollen die chronischen Rheumatismen so wenig wie möglich mit absoluten Schonungsmethoden behandelt werden. Völlige Ruhe ist höchstens bei acuten Schüben auf kurze Zeit gestattet, Bewegung, wenn auch in mässigen oder mässigsten Grenzen, soll sonst immer beibehalten werden. Während der Zeit, wo die Kranken sich

entschieden besser fühlen, sind geradezu energische Abhärtungscuren, besonders Kaltwassercuren, dringend zu empfehlen. Sie werden von den Rheumatikern immer noch viel zu sehr gescheut. Während der Zeiten schlechteren Befindens sind am meisten bei länger bestandener Krankheit Bäder im Stande, die Beschwerden der Krankheit zu lindern, ja sogar eine gewisse Besserung der Bewegungfähigkeit zu erzielen. Ausser den Bädern zu Hause haben die Bäder vieler Curorte einen grossen Ruf. Akratothermen, Soolen, jod- und schwefelhaltige Thermen, Schlammbäder, Sandbäder machen sich hier den Rang streitig und erzielen bei geduldiger und langer Anwendung alle erfreuliche Resultate. Man wird also bei der Auswahl wesentlich sich von der Constitution des Patienten leiten lassen. Ich muss im Allgemeinen die Sandbäder am höchsten schätzen[39]).

Neben diesen ist es die Electricität, welche die meisten Erfolge aufzuweisen hat, wenn sie ausdauernd und nicht gewaltsam zur Anwendung gebracht wird. Solche Curen zu Hause kann man sehr schön durch Priessnitz'sche Umschläge während der Nacht unterstützen. In neuerer Zeit pflegt man ihr die Massage an die Seite zu stellen, aber mit Unrecht. Zwar ist die Massage in den frühen Stadien und namentlich beim Muskel- und Fascienrheumatismus ein fast souveränes Mittel, aber bei älteren Fällen, namentlich bei Gelenkfällen, wird sie von der Electricität weit übertroffen, und zwar von der galvanischen sowie von der faradischen.

Von den inneren Mitteln ist am wenigsten zu rühmen, doch werden Jod, Arsenik, Leberthran noch in vielen Handbüchern als empfehlenswerth genannt.

Oft macht die Heftigkeit der Schmerzen locale Injectionen wünschenswerth. Man hat dann nicht gleich zum Morphium zu greifen; nicht selten kann man mit Aq. destillata, mit schwacher oder stärkerer Carbolsäure (1—3 %), mit verdünnter Jodtinctur (1 : 20) schöne und schnelle Erleichterung schaffen.

Schwere Bewegungstörungen durch Ankylosen und Contracturen indiciren operative Eingriffe, und so kann mancher wieder auf die Beine gebracht werden, der schon unbeweglich erschien. Ein sehr dankbares Feld ist auch der Rheumatismus für orthopädische Bemühungen und einige Künstler auf diesem Gebiete haben glänzende Erfolge aufzuweisen.

Litteratur.

1) Die classische Arbeit über diese Krankheit ist die von Volkmann im Handbuch der allg. und spec. Chirurgie.

2) Leçons sur les maladies du système nerveux Bd. III, Paris 1887.

3) Die Eintheilung von Senator bei der Arthritis deformans in eine periphere Form (welche in der Regel an Finger- und Zehengelenken beginnt und dann allmählich nach den grösseren Gelenken fortschreitet) und eine senile (gewöhnlich an den Gelenken des Rumpfes, Wirbelsäule, Hüfte beginnend) trifft ebenso das Wesentliche.

4) Virchow's Archiv Bd. LV.

5) Med. Centralblatt 1875 p. 801.

6) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Thaden, Langenbeck's Archiv Bd. IV p. 565.

7) Rotter, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII.

8) Weichselbaum, Virchow's Archiv Bd. LV. Smith, Dublin Quarterly Journal 1853.

[9]) Derselbe, Sitzungsberichte der Wiener Academie Bd. LXXV 3. Abth. April 1877.

[10]) Ziegler, Virchow's Archiv Bd. LXX p. 502.

[11]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste 1863 Bd. I p. 460. Sein Archiv Bd. XLVII p. 298.

[12]) Hartmann, Der acute und chronische Gelenkrheumatismus, Erlangen 1874.

[13]) Claes, Ein Fall von Rindenlähmung nach Bruch der Hinterhauptsschuppe, Berliner klin. Woch. 1890. Ein zweijähriges Kind fällt aus dem Fenster (September). Trepanation. Nach der Heilung entwickeln sich im November an der rechten, vorher gelähmten Hand Knochenauftreibungen und entsprechende Schwellung der umgebenden Weichtheile. Zuerst wurden die unteren Epiphysen der Metacarpalknochen befallen und die Erkrankung schritt nach der Peripherie zu vorwärts, um endlich mit Exfoliation der Fingernägel zu enden.

[14]) Peiper, Virchow's Archiv Bd. CXVI.

[15]) Andrew Clark, Lancet 1889.

[16]) Troisier und Brocq, Revue de Méd. 1881, welche noch Jaccoud, Traité de Pathologie interne, Meynet, Lyon Médical, Davaine, Féréol und Vulpian citiren.

[17]) Waldmann, Volkmann's klin. Vorträge Nr. 238.

[18]) Wichmann, Der chronische Gelenkrheumatismus. Seine Krankengeschichte p. 12 ist Arthritis deformans überschrieben, weil nirgends Ankylosen entstanden sind, in allen Gelenken gut Bewegungen ausgeführt werden können. Dies Zeichen stammt von Volkmann, der bei der Arthritis deformans die Gelenke wackelig nennt und bei dem Rheumatismus sie ankylosiren lässt. Da es aber unleugbar ankylotische Gelenke mit Knochenneubildung und bewegliche mit Bindegewebswucherungen giebt, so ist die Grenze verwischt, sobald man über grössere Beobachtungreihen verfügt.

[19]) Beau, Note sur le rheumatisme du muscle deltoïde suivi de quelques réflexions etc. Archives générales, Décembre 1862.

[20]) Bes. Ardle, Schmidt's Jahrbücher Bd. CCVIII p. 255.

[21]) Pitres et Vaillard, Nevrites périphériques dans le rheumatisme chronique. Revue de Méd. Bd. VII 1887.

[23]) Lagrange, Contribution à l'étude de le Sclérodermie avec arthropathie et atrophie osseuse, Paris 1874.

[24]) Charcot, Oeuvres Bd. VII p. 194.

[25]) Pariiski, Wratsch 1889.

[26]) Riess, Berliner klin. Woch. 1887.

[27]) Froriep, Die rheumatische Schwiele, Weimar 1834.

[28]) Ich finde, dass Raymond Lacaze-Dori eine Monographie über diese Krankheit bei Kindern geschrieben hat, ref. Gaz. des Hôp. Nr. 116 1882 p. 922, ref. Schmidt's Jahrbücher Bd. CXCVIII, dort ein ausführlicher Fall, ein 13½jähriges Mädchen betreffend. Ein sehr ausführlich beschriebener Fall von einem 7½jährigen Mädchen in besten Lebensverhältnissen wird von P. Wagner erzählt, Münchener med. Woch. 1888 Nr. 12 und 13. Derselbe ist ausgezeichnet durch sein rasches symmetrisches Fortschreiten, Auftreten von spontaner Hüftluxation und sogar Lösung der obern Tibia-Diaphyse. Dort noch ein kürzerer von einem 12jährigen Mädchen. Ein paar Fälle kurz erwähnt von Henoch in Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Ein ausgezeichneter Fall ist ferner der von Adams, A Treatise on rheumatic gout p. 331; ein 13jähriges Mädchen wurde befallen.

[29]) Kreiss, Berliner klin. Woch. 1886.

[30]) Prior, Münchener med. Woch. 1887.

[31]) Ewer, Berliner klin. Woch. 1887: wer häufiger Gelegenheit hat, die Körpermusculatur zu untersuchen, d. h. sie nicht nur oberflächlich berührt, sondern, wo es angeht, sie vom Knochen abzuheben versucht und, wo nicht angängig, den Muskel gegen seine knöcherne Unterlage anpressend betastet, dann mit etwas kräftigem Drücken vom Kopf bis zur Sehne (?) weitergeht, der wird erstaunt sein, wie häufig sich die Consistenz der Muskeln an verschiedenen Stellen verschieden zeigt. Man findet entweder den ganzen Muskel in einen derben Strang verwandelt oder nur an einzelnen Stellen etc.

[32]) Helleday, Ueber Myitis chronica rheumatica, Schmidt's Jahrbücher Bd. CLXXII. Nebel, Beiträge zur mechanischen Behandlung, Wiesbaden 1888. Schreiber, Deutsche med. Woch. 1889, sah sie nie!

[33]) Ein persönlich mir genau bekannter Arzt erfreut sich der besten Gesund-

heit. In Dorpat litt er zuweilen an Schmerzen in den Schultern und schob sie darauf, dass er beim Schlafen die Schultern oft entblösste und so erkältet haben konnte (eine schon längst angegebene Aetiologie). Er that nichts gegen diese Schmerzen, weil sie nur zeitweilig auftraten und ihn wenig störten. Am Tage war er fast sicher vor ihnen, nur in der Nacht kamen sie öfter und zwar besonders rechts. Wenn er sich dann auf den rechten Arm legte, so vergingen sie nach einiger Zeit. Ich hatte die schmerzhafte Stelle, welche immer mehr und mehr von der Schulter sich herunterzog und die Gegend einnahm, wo sich die Deltoidessehne an den Oberarm ansetzt, oft palpirt. Allmählich bemerkte ich, dass dort ein Knötchen entstand. Wenn die Schmerzen heftig waren, fühlte sich gelegentlich auch der ganze Brachialis internus wie ein harter Tumor an*). Die Beschwerden sind jetzt sehr unbedeutend. Der Knoten aber ist vorhanden. Er sitzt neben der Sehne des Deltoides am äussern Rande des Biceps und muss, soviel ich beurtheilen kann, dem Lig. intermusc. ext. angehören. Ich halte ihn für ein Product des alten Schulterrheumatismus. Volle Gesundheit besteht fort.

34) Kahler, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIX. Ich habe jetzt noch ein 26jähriges Mädchen in Beobachtung, welches vor 4 Jahren die ersten Anfänge einer deformirenden Arthritis gezeigt hat und bei welchem ich im dritten Jahre des Bestehens der Krankheit ganz allmählich sich die Erscheinungen einer Aortenklappeninsufficienz entwickeln sah. Solche Beobachtungen wie diese und einschlägige ältere von Romberg, Trousseau, Trastoure, Ball, Charcot sprechen unbedingt dafür, dass Endocarditis im Verlauf der Arthritis deformans gerade so auftreten könne, wie im Verlauf des Rheumatismus, demnach für die Zusammengehörigkeit beider Erkrankungsformen. Dies soll doch wohl Rheumatismus chronicus heissen? Aber zu dessen Verlauf gehört das Vitium cordis auch nicht, denn wenn man mit vereinzelten Fällen in der Litteratur rechnet, so giebt es überhaupt keine chronische Krankheit ohne Herzfehler. Und je grösser unsere Litteratur wird, um so sicherer muss die Methode, zusammen vorkommende Krankheiten für abhängig von einander zu halten, Fehlschüsse herbeiführen.

35) Rosenthal, Electrotherapie, Wien 1865.

36) Beau setzt ausführlich auseinander, dass bei Rheumatismus der masses musculaires de la région lombaire die Wirbelsäule durch den Quadratus lumb. ect. nach der kranken Seite gebogen sei, damit der kranke Muskel sicher vor Zerrungen bleibe, d. h. doch, um Erschlaffung zu erhalten, muss die Concavität nach der kranken Seite gerichtet sein; aber in Rosenthal's Fall (Beobachtung 12) ist die Convexität nach der kranken Seite gekehrt. So fehlt es an guten Feststellungen der scheinbar gemeinsten Sachen!

37) Z. B. Adams, A Treatise on rheumatic Gout, London 1873, p. 82 (Fall IV).

38) Crévecoeur, Considérations sur la pathogénie du rheumatisme artic. chron., Thèse de Paris 1890.

39) Die natürlichen Sandbäder hat Pariiski[25]) benutzt, indem er seine Rheumatiker in den Sand am Ufer des Schwarzen Meeres bettete, der unter den directen Sonneneinflüssen 42—44° R. angenommen hatte. Es brach bald Schweiss aus, der Puls stieg um 4—20 Schläge, die Temperatur des Körpers um 0,1—1,3, die Respiration wurde sehr wenig, um 3—4, höchstens 8 pro Minute vermehrt. Subjective Einflüsse sehr günstig. Möglichst lange dauernde oder sogar permanente Wasserbäder empfiehlt Riess[26]).

40) Fournier nach Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXXV.

Anhang.

Die spinalen Arthropathien.

Charcot nennt spinale Arthropathien eine Gruppe von Gelenkaffectionen, welche direct abhängig von gewissen Erkrankungen des

*) Der Kranke war ganz entsetzt, als er zum ersten Male diesen Tumor fühlte.

Rückenmarkes erscheinen, auxquelles elles se rattacheraient par conséquent à titre d'affection symptomatique, so dass sie also Symptome derselben sind. Er trennt davon ausdrücklich Fälle, in denen es sich nur um ein Zusammentreffen handelt, und welche er als gewöhnliche Rheumatismusformen bezeichnet.

Jedenfalls ist die Häufigkeit des Vorkommens keine grosse, Charcot sagt jedoch ausdrücklich, dass es keine Rückenmarksaffection gebe, zu der nicht gelegentlich als ächtes Symptom eine Gelenkerkrankung sich hinzugesellen könne. Er hat eine Reihe von interessanten Fällen gesammelt. Die häufigste und beststudirte dieser spinalen Arthropathien ist die tabische. Hier kommt sie mit grosser Gesetzmässigkeit in der Periode der Krankheit vor, in welcher Prodromalerscheinungen, namentlich lancinirende Schmerzen schon vorhanden sind, aber noch keine Ataxie [2]). Oft wird jede Veranlassung in Abrede gestellt. In leichten Fällen tritt ein Erguss ein, welcher bald sich resorbirt, man constatirt Rauhigkeiten, dieselben gehen wieder zurück und es kann völlige Heilung eintreten [1]), die Tabes kann weiter fortschreiten, hochgradig werden, aber das Gelenk bleibt gesund. Gegenüber solchen gutartigen Formen giebt es aber auch bösartige. Schmerzlos und ohne Fieber stellen sich neben dem Erguss (welcher die Regel ist) Anschwellungen des Gelenkes, aber auch des ganzen Gliedes ein, welche ziemlich fest sind und nicht allein auf Flüssigkeiterguss und Oedem bezogen werden können. Aber auch diese Erscheinungen können noch vollkommen zurückgehen. Oft jedoch kommt es zu ganz schweren Gelenkveränderungen, Usur der Knorpel und der Knochenoberflächen, Luxationen. Die Veränderungen der Knochen können die allerhöchsten Grade erreichen, Knochenneubildung und Gelenkkörper finden sich wie bei der gewöhnlichen Arthritis deformans, aber die Usur und Resorption der Knochensubstanz walten vor und die Häufigkeit der Luxationen ist bemerkenswerth. Atrophie der umgebenden Muskeln ist eine gewöhnliche Begleiterscheinung. Am häufigsten wird das Knie ergriffen, dann folgt Schulter, Ellbogen, Hüfte, Handgelenk, aber auch die kleinen Gelenke sind nicht immer verschont.

Da also das Auftreten der Affection bei der Tabes entschieden etwas so Typisches hat, dass man sehr geneigt wird, der Anschauungsweise von Charcot beizupflichten, so hat man natürlich auch nach einer Localisation des Ausgangspunktes dieser Affection gesucht. Es ist eine Hauptschwierigkeit bei dieser Auffassung, dass seit ihrem Bestehen (nunmehr über 20 Jahre) eine pathologisch-anatomische Begründung fehlte. Man hat sich daher wieder den peripheren Nerven zugewendet und da man diese vielfach entartet fand, ihnen die Schuld am Zustandekommen der tabischen Arthropathien zugeschrieben. Es ist aber dann das Verhältniss offenbar kein anderes, als es auch Pitres und Vaillard beim einfachen chronischen Rheumatismus fanden.

Litteratur.

[1]) Charcot, Leçons s. l. maladies du système nerveux, Tome II p. 58 ff. Report of the com. Transact. of the clinical Soc. of London Bd. XX 1887.
[2]) Auf diesen Punkt besteht Charcot mehrfach, er sagt, dass bei den Gelenken der oberen Extremität freilich die Arthropathie nach der Ataxie der Beine

kommen könne, weil eben die Krankheit allmählich nach oben fortschreite, dort also dann in einem früheren Stadium sich befinde, wie an den unteren Extremitäten Ausgezeichnete Krankengeschichte in Oeuvres complètes Bd. IX (aus Arch. de phys. norm. et pathol. 1868). Ueber gelegentliche Abweichungen von dieser Regel bringt er übrigens selbst eine Notiz l. c. p. 171, und während ich dies schreibe, bekomme ich einen sehr schönen Fall zu sehen, wo bei einem alten Tabiker, welcher schon ausgesprochene Ataxie in den oberen Extremitäten hat, unter einem heftigen Schmerzanfalle eine Anschwellung am Kniegelenk und gleich darauf am Fussgelenk auftritt. Im Knie ist deutlich Flüssigkeit nachzuweisen, die Anschwellung geht auf den ganzen Oberschenkel über. Vom Fussgelenk greift auch die Anschwellung sowohl nach unten auf den Fuss, als auch nach oben auf den Unterschenkel über. Die Schmerzen lassen nach ein paar Tagen nach, aber die Anschwellungen bestehen weiter fort. Das rechte Bein erscheint so geschwollen, dass nur die oberen zwei Drittel des Unterschenkels frei geblieben sind. Keine Temperaturveränderung in der befallenen Seite.

[3]) Eine chemische Analyse eines solchen arthropathischen Knochens liegt von Reynard vor, Compt. rend. Bd. LXXXIX p. 1041. Nach Maly, Jahresb. f. 1879 p. 366.

4. Die progressive ossificirende Myositis.

In Folge von Verletzungen, andauerndem Druck kommen[1]) [2]) gelegentlich in den Muskeln Knochenbildungen zu Stande; solche sind am bekanntesten im linken Deltoides bei Infanteristen, in den Adductoren bei Cavalleristen. Auch sonst sind sie gelegentlich beobachtet, schon bei Kindern[9]). Auch andere Fälle, in welchen diese Knochenbildungen als Tumoren (locale Osteome) beschrieben werden und bei denen ein Trauma nicht nachzuweisen war, hat man hierher gezogen[8]). Diesen gegenüber giebt es aber eine Knochenbildung, welche ihrem ganzen Verlauf nach als eine Constitutionserkrankung aufgefasst werden muss. Der erste, welcher diese Krankheit klar erkannte und beschrieb, ist wohl Münchmeyer gewesen[10]).

Von einer Ursache der Krankheit weiss man nichts, namentlich auch nichts von einer hereditären Belastung, während mehrere Momente dafür sprechen, dass eine Disposition dazu angeboren wird. Merkwürdig ist auch, dass die Krankheit so enorm häufig in Deutschland beobachtet ist, dann folgt England, während aus anderen Ländern nur ganz vereinzelte Beobachtungen mitgetheilt wurden. Das männliche Geschlecht ist reichlich noch einmal so häufig als das weibliche erkrankt betroffen worden.

Es zeigt sich, dass die Sehnen und Muskeln so erkrankter Personen starr und steif werden, so sehr, dass endlich die mit ihnen verbundenen Gelenke grosse Bewegungsstörungen erleiden. So sah man die ganze Wirbelsäule in einen starren Knochen verwandelt. Die nicht starren Muskeln eines solchen Gelenkes verfallen der Atrophie. Dieses Starrwerden ist die Folge einer wirklichen Knochenbildung[11]) [12]) auf Kosten der Musculatur. Dieser Knochen ist ähnlich einem Wirbelknochen mit stark gerötheter Marksubstanz und umgeben von einer compacten Rinde. Es zeigte sich aber auch in mehreren Fällen[12]), dass nicht allein die Musculatur, sondern die Fascien und Sehnen ebenfalls, oder sogar mit Vorliebe befallen werden können. Ausserdem finden sich am Knochen selbst häufig Hyperostosen und Exostosen ver-

zeichnet. Die Krankheit characterisirt sich also wie der Rheumatismus chronicus als eine solche, welche Knochen, Fascien und Bänder befällt. Die Gelenke zeigen sich oft in sehr abnormen Stellungen, doch von einer tieferen Erkrankung dieser ist bisher nicht die Rede.

Complicationen von Seiten des Gefässapparates gehören der Krankheit nicht an, das Rückenmark ist mehrfach genau untersucht und für gesund erklärt worden; ebenso liegt ein negativer Befund über die peripheren Nerven vor[12]).

Diese äusserst seltene Krankheit entwickelt sich meist in den ersten Lebensjahren.

Der Verlauf gestaltet sich so, dass anfallsweise unter leichten Fieberbewegungen in gewissen Muskeln*) Schmerzhaftigkeit und Schwellung eintritt, letztere kann so weich sein, dass sie einen Abscess vortäuscht; allmählich geht beides zurück, aber es zeigt sich eine Härte bald mehr fibrös, bald ganz knöchern und die Function der befallenen Muskeln ist verloren. Zuweilen aber kann es auch zu einer völligen Heilung an der betreffenden Stelle kommen, natürlich ohne Sicherheit gegen neue Anfälle. Auch findet sich gelegentlich das Eintreten neuer Verknöcherungen ohne einen deutlichen Anfall. Die Krankheit schreitet ganz allmählich vor, sie beginnt gewöhnlich bei den Nackenmuskeln, geht dann auf Arm und Bein, endlich auf das Gesicht über, so dass die Wirbelgelenke, dann Schulter und Ellbogen, dann Knie und Hüfte, endlich das Kiefergelenk leiden. Finger-, Zehen-, Hand- und Fussgelenke sind bisher nicht afficirt gewesen. Die mimischen Gesichtsmuskeln, die des Auges und inneren Ohres, der Zunge, des Schlundes**), Kehlkopfes, Herzens, Diaphragma, des inneren Beckens und die glatten Muskeln werden nicht ergriffen. Die Athmung dagegen pflegt mit der Zeit zu leiden durch die Störung, welche die Bewegungen des Thorax erfahren. So mag es sich erklären, dass Complicationen von Seiten der Lungen häufig als Todesursache auftreten. Einen Fall mit Rückgang oder nur sicherem Stillstande des Processes hat man noch nicht beobachtet.

Das Nervensystem dieser Kranken ist unzweifelhaft in gutem Zustande, oft wird bemerkt, dass sie fleissige und gute Schüler gewesen seien. Von Seiten der Augen ist nichts zu bemerken. Der Theil der Muskeln, welche durch die Starre des anderen zur Unthätigkeit verurtheilt wird, atrophirt und in ihnen entwickelt sich die Entartungsreaction, bis auch hier jede Reaction schwindet. Das gelegentliche Auftreten von Tachycardie und von halbseitiger Hyperhydrosis hat man auch auf Erkrankung des Nervensystems beziehen wollen. Es ist wohl möglich, dass auch zufällig wichtige Nervenstämme von den starren Massen umschlossen, gereizt oder gelähmt werden können. Sonst ist noch zu bemerken die Anschwellung, welche sich in den Lymphdrüsen nahe den erkrankten Muskeln entwickelt und sehr bedeutend werden kann. Die Blutbeschaffenheit war normal. Die Untersuchung des Urins ist vielfach ohne besonderes Resultat ausgeführt worden. Einige positive Angaben betreffend Harnsäure und Phosphate sind vor-

*) Mehrfach wird zuerst von Anschwellungen am Kopfe berichtet, die wieder verschwanden.

**) Wohl aber die des Bodens der Mundhöhle.

läufig von zweifelhaftem Werthe. Angeboren ist bei einer nicht kleinen Zahl von Fällen eine Missbildung an den Händen (Ankylose in Endphalanxgelenk beider Daumen) und an den Füssen (Fehlen der Grundphalanx der grossen Zehen, Contractur der gr. Zehen?)[15]) beobachtet worden.

Therapeutische Maassregeln sind dieser Krankheit gegenüber bisher machtlos gewesen. In einem Falle, welcher das Kind bemittelter Eltern betraf, wird von der Vergeblichkeit mehrfacher Curen berichtet[14]) (Leberthran, Jodkali, Schmiercur, Arsen, alkalische Quellen und Säuerlinge, Salz und Mutterlaugenbäder).

Litteratur.

1) Mosetig-Morhof, Wiener med. Woch. 1879 Nr. 39.
2) Thirias, Presse méd. Bd. XXXII 1880.
3) Schwarz, Deutsche med. Woch. 1884.
4) Pinter, Beitrag zur Casuistik der Myositis ossificans progressiva, Diss., Würzburg 1883. Gute Litteratur! und Abbildung.
5) Der Vater litt an Harngries, bei Pinter, Fall 2.
6) Pinter, Fall 1, 3, 17 p. 20.
7) Pinter, Fall 1, 2, 17 p. 20.
8) Cahen, Ueber Myositis ossificans, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. XXXI 1890.
9) Svensson, Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXXXI p. 224.
10) Münchmeyer, Ueber Myositis ossificans progressiva. Henle und Pfeuffer, Zeitschrift f. rat. Med. III. Reihe Bd. XXXIV 1869.
11) Minkewitsch, Virchow's Archiv Bd. XLI p. 61.
12) Mays, ebenda Bd. LXXIV.
13) Helferich, Aerztl. Intell.-Blatt 1879 Nr. 45, citirt nach 4).
14) Pinter, p. 36.
15) Rabek, Virchow's Archiv Bd. CXXVIII, mit Abbildung.

5. Die multiple Exostosenbildung der Kinder.

Im Anschluss an die vorige Krankheit und zur Vermeidung von Missverständnissen gebe ich auch noch eine Notiz über diese seltene Krankheit. Wir verstehen darunter diejenige Form der Exostosenbildung, welche sich während der Zeit des Wachsthums an den endständigen Diaphysenknorpeln in grösserer oder geringerer Häufigkeit zeigt.

Es entwickelt sich hier von dem Knorpel aus, der zwischen Diaphyse und Epiphyse liegt, ein knorpeliger Tumor, der später so verknöchert, dass sich eine centrale spongiöse Substanz bildet, in Verbindung stehend mit der des Knochens selbst, und diese wird umschlossen von einer Hülle compacter Substanz. Mit dem Aufhören des normalen Knochenwachsthums, mit dem 21. Jahr etwa, schliesst auch dieser Process.

Ursachen dieser Erkrankung kennt man bisher nicht. Eine hereditäre Anlage mag bestehen, da sich der Fall mehrfach bei Geschwistern und in mehreren Generationen hinter einander findet[1])[4])[10]). In einem Falle schien die Krankheit nach Gelenkrheumatismus entstanden[6]). Be-

sondere Erkrankungen der Eltern können nicht angeklagt werden. Das männliche Geschlecht ist erheblich mehr als das weibliche disponirt.

Ohne Schmerzen, Fieber oder sonstige Störungen entwickeln sich diese Geschwülste so allmählich, dass sie oft ganz zufällig bemerkt werden oder erst dann, wenn sie durch ihre Grösse Beschwerden machen. Die Störungen, welche sie hervorbringen, sind lediglich durch ihre Lage bedingt, und so können sie durch Druck auf Nerven Schmerz, Lähmung, Epilepsie, durch Verengerung des Beckens Geburthindernisse und durch ihre Lage überhaupt die verschiedensten Bewegungbeschränkungen bedingen. Da die Exostosen den Gelenken nahe liegen, so sollte man auch viele Gelenkveränderungen erwarten. Doch sind dieselben nicht gerade häufig [14]).

Die Tumoren kommen an allen Theilen des Skelets vor, nur am Schädel sind sie auffallend selten. Am häufigsten ist die Scapula befallen, und dann folgen gleich die langen Röhrenknochen. Da ihre Entwickelung das Längenwachsthum beeinträchtigt, so sieht man Kranke mit wohl entwickeltem Stamme, an dem karrikaturartig kurze Arme und Beine sitzen. Interessant ist auch das Verhältniss, welches z. B. eintritt, wenn der Tumor an der Ulna sitzt und deren Längenwachsthum beeinträchtigt, während der Radius normal weiterwächst. Das Becken ist schon viel seltener befallen, und nach ihm kommen erst die kurzen Knochen. Symmetrischer Sitz ist oft vorhanden, sonst aber die rechte Seite meist stärker als die linke ergriffen.

Von einer Therapie dieser Krankheit ist bisher nichts bekannt. Es würde rationell sein, nach den allgemeinen hygienischen Grundsätzen zu verfahren, welche auch sonst bei den Knochenkrankheiten (besonders der Rachitis) zur Anwendung kommen.

Litteratur.

1) Marle, Diss., Berlin 1868.
2) Recklinghausen, Virchow's Archiv Bd. XXXV.
3) Fischer, Mittheilungen aus der Universitätsklinik zu Göttingen 1861 p. 162.
4) Price, Lancet 1868 Bd. I p. 631.
5) Sidney Jones, Transact. Patholog. Society Bd. XV 1864 p. 193.
6) Ebert, Deutsche Klinik 1862 Nr. 9. Dieser Verlauf ist sehr abweichend vom gewöhnlichen, und fraglich ob hergehörig.
7) Majorlin, Gazette des hôpitaux 1865.
8) Cohnheim, Virchow's Archiv Bd. XXXVIII.
9) Huguier, Gazette des hôpitaux 1857 p. 196.
10) Weber, Knochengeschw. Bd. I p. 41.
11) Frey, Diss., Dorpat 1874. Gute Sammlung der älteren Litteratur.
12) Virchow, Geschwülste Bd. II p. 90.
13) Bohn, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. I 1868 p. 194, glaube ich auch hierher zählen zu dürfen.
14) Meinolph Meyer, Diss., München 1882, auch ausführliches Litteraturverzeichniss.

Die Stoffwechselkrankheiten.

1. Fettleibigkeit.

Fettleibigkeit nennt man diejenige Beschaffenheit des Körpers, bei welcher sich die normalen Fettansammlungen in demselben auf eine krankhafte Weise vergrössern und weiter auch Gewebe mit Fett infiltrirt werden, in welchen man in der Norm nichts zu finden pflegt. Die höheren Grade der Fettleibigkeit kommen stets durch einen Krankheitzustand, die Fettsucht, zu stande.

Pathologisch-Anatomisches. Die Hauptansammlungen von Fett finden sich im subcutanen Gewebe, im Netz, Mesenterium und um die Nieren herum. Hier können sie verhältnissmässig bedeutend werden, ohne doch eigentlich als pathologisch zu gelten. Steigert sich aber die Fettleibigkeit, so findet man weitere Hauptansammlungen am Halse, Kinn, Thorax, Brüsten, Bauch, Steiss. Gewisse Stellen dagegen bleiben immer frei, auch bei der hochgradigsten Fettsucht, so die Gehirnhöhle (auch unter der Arachnoidea lagert sich nichts ab, obwohl sonst unter alle serösen Häute), die Galea aponeurotica, die Augenlider, die Ohren, das Kinngrübchen, die Handgelenkfalte, Penis, Scrotum, Clitoris, Fussgelenk, von inneren Organen die Milz. Einen klassischen Fall von Fettsucht mit ausführlicher Section findet man von Dupuytren beschrieben[3]), reproducirt von Kisch.

Das Herz des Fettleibigen hat wohl die meiste Aufmerksamkeit erregt. Da man unter dem Namen „Fettherz“ sehr verschiedene Formen von fettiger Degeneration vereinigt, so ist es practisch richtig, für unsere Form einen besonderen Namen zu wählen, nennen wir es also mit Kisch das Mastfettherz. Beim Gesunden findet man geringe Massen von Fett im Sulcus atrioventricularis, im Sulcus longitudinalis und an dem rechten Rande der rechten Herzkammer. Eine vierte Prädilectionstelle ist am ersten Anfange der Aorta, da, wo sich das rechte Herzohr an dieselbe anlegt. Beim Mastfettherz sind diese Stellen ebenfalls bevorzugt, auf dem rechten Ventrikel lagert sich das Fett stets in grösseren Mengen ab, endlich wird die ganze Musculatur eingewickelt in eine dicke, unförmige Fettschicht. Das Fett dringt weiter

auch ins Myocardium vor und lagert sich zwischen die Muskelfibrillen; endlich werden diese selbst verändert, zahlreiche Fettkörnchen lagern sich in ihnen ab. Es wäre weitere Aufmerksamkeit darauf zu richten, ob auch die Gangliensysteme des Herzens von diesen eindringenden Fettmassen leiden können.

Ausgezeichnet und wichtig sind die Fettmassen, welche sich im Bauche unter und zwischen den Platten des Peritoneums anhäufen. Das Netz kann so ein gewaltiger Tumor werden, welcher den Magen dislocirt und durch seinen Druck geradezu eine Compression des Darmtractus bedingt. Ebenso finden sich Massen zwischen den Mesenterialplatten und intraperitoneal, wo die Lymphdrüsen, grossen Gefässe und Nervenstämme völlig unsichtbar werden und oft nur durch mühsame Präparation gefunden werden können.

Diese Fettanhäufungen sind es auch, welche das Zwerchfell empordrängen und an manchen Stellen durch ihren Druck schwache Stellen des Peritoneums aus einander drängen, geradezu zur Atrophie bringen und so eine eigenthümliche Art von Brüchen ohne Bruchsack hervorbringen können. Ein Theil der Brüche in der Linea alba sind derartige. In anderen Fällen aber wird hier das Peritoneum durch die vor demselben liegenden Fettmassen, welche mit ihm verwachsen sind, gezerrt und hervorgestülpt. Auf solche Weise entstehen dann die ächten Fettbrüche mit einem wohl zu constatirenden Bruchsacke. Es ist mir fraglich, welches Vorkommen das häufigere ist.

Die Leber dieser Kranken bildet in der Regel einen hell gefärbten Tumor von mittlerer Consistenz und abgerundeten Rändern. Die Zellen sind erfüllt mit grossen Fetttropfen, die Galle ist spärlich hell, eine Veränderung des Lebergewebes findet aber durch diese Fettanhäufung nicht statt.

Die Niere zeigt dieselben Erscheinungen, sie ist grösser und heller wie gewöhnlich und in den Epithelien der gewundenen Harncanälchen findet sich das Fett oft in grossen Tropfen abgelagert. Vom Pancreas und den Speicheldrüsen gilt ebenfalls, dass das Fett sich in den Secretionszellen in Gestalt grösserer oder kleinerer Tropfen findet.

Ein interessanter Befund ist die multiple Fettgewebsnecrose[10]), welche sich in und um das Pancreas besonders häufig findet. Es ist eine Ernährungsstörung, bei welcher sich das in den Fettzellen vorhandene Neutralfett zersetzt und sich fettsaurer Kalk bildet. Die Fettläppchen verfallen dann der Necrose, welche sich durch eine dissecirende Entzündung vom umgebenden Bindegewebe trennt[11]). Es ist möglich, dass mit dieser Erkrankung gerade auch die merkwürdigen Hämorrhagien in und um das Pancreas im Zusammenhange stehen, welche einige Male bei Fettleibigen Todesursache geworden sind.

Vorkommen und Ursachen. Geographisches. Ungaren, Wallachen, Orientalen, Hottentotten gelten als Völker, bei denen die Fettleibigkeit besonders häufig vorkommt. Auch den Holländern und Engländern wird eine Neigung zur Corpulenz nachgesagt, aber mit Unrecht, höchstens kann man behaupten, dass in Europa die orientalischen Völker am meisten dazu neigen.

Geschlecht, Alter. Die Frauen sind in viel höherem Maasse disponirt, das höhere Alter mehr wie das jugendliche; die Zeit des Climacteriums, die Mitte der 40er Jahre, ist die Zeit, wo bei jedem Menschen eine gewisse Neigung zur Fettleibigkeit sich geltend macht. Ausserdem giebt es noch eine Fettleibigkeit des Säuglingsalters, welche auf einer übermässigen, unzweckmässigen Nahrungzufuhr beruhen mag, aber auch die

Heredität spielt eine gewichtige Rolle; Kisch findet sie in 56% aller Fälle, es giebt eine Anlage zur Fettsucht, welche so hochgradig sein kann, dass alle Vorsicht, selbst die gewaltsamsten Hungercuren sie nur wenig in Schranken halten kann, während andere Leute bei üppigem und trägem Leben immer dürr und hager bleiben. Fälle von solcher enormen Fettleibigkeit bei ganz jugendlichen Individuen finden sich häufig in der Litteratur, so Benzenberg's 4jähriges Mädchen mit 137 Pfund, Kisch's 10jähriges Mädchen mit 162 Pfund, Regnelle's 11jähriges Mädchen mit 450 Pfund und viele andere. Dass Lebensweise und Ernährung von der grössten Bedeutung sind und dass man durch sie die meisten Menschen mehr oder weniger fett und mager machen kann, ist unzweifelhaft. Leicht ist daher verständlich, dass Mönche, Prostituirte, Bierbrauer, Fleischer ein so auffallend grosses Contingent von Fettleibigen liefern. Da auf Anwendung der bezüglichen Erfahrungen alle therapeutischen Vorschriften hinauslaufen, so werden wir darüber noch ausführlich zu sprechen haben.

Eine nicht geringe Bedeutung hat für das Zustandekommen der Fettleibigkeit jedenfalls die

Thätigkeit des Sexualapparates. Das climacterische Alter ist eine Art Wendepunkt, wie wir sahen; dass Fettsucht bei Personen mit mangelhaft entwickelten Genitalien, bei Sterilität und nach der Castration sich entwickelt, ist durch zahllose Beispiele belegt.

Auch gewisse Anämien begünstigen die Fettleibigkeit; bei Chlorose findet man gar nicht selten einen ganz ausgezeichneten Panniculus adiposus und man sagt geradezu, dass die Verarmung des Blutes an rothen Körperchen die Oxydationskraft des Körpers beschränke und so die Ablagerung des Fettes begünstige. So gelten auch häufigere kleine Blutverluste als Ursache der Fettleibigkeit. Mag in diesem Schlusse unzweifelhaft ein gewaltiger Sprung sein, so wird derselbe als völlig unzutreffend kaum bezeichnet werden können, wenn wir von der Fettleibigkeit sogar bei schweren Anämien: Syphilis, Tuberculose, perniciöser Anämie, Addison'scher Krankheit, nach geheilter Scharlachnephritis [1]), berichten hören. Endlich hat man unter Quecksilber- und Arsengebrauch vielfach die Fettbildung mächtig fortschreiten sehen.

Verlauf. Die Fettsucht entwickelt sich in der Regel sehr allmählich, fast unmerklich. Zunächst ist es nur im Allgemeinen die stattliche Körperfülle, welche hervortritt, die Wölbung der Brüste, der Schenkel, des Bauches. Der letztere ist es meist zuerst, welcher die Grenze überschreitet, wo man noch von angenehmen Verhältnissen reden mag. Die Wölbung des Nackens und der Schultern wird auffallend,

der Hals erscheint kurz, das Gesicht bekommt etwas Schlaffes, das Doppelkinn, die hängenden Falten und die Mundwinkel, das Kleinerwerden des Lidspaltes nehmen ihm die Möglichkeit, noch feurig und energisch zu erscheinen. Durch die Zunahme der Backen und des Kinns bekommt der Kopf eine birnförmige Gestalt. Der Bauch nimmt immer mehr zu, schon kann der Kranke seine Fussspitzen nur noch mit Hilfe des Spiegels sehen. Der Nabel ist eingesunken; Fettmassen des Netzes drängen sich über ihm hervor und bilden einen Nabelbruch, die Genitalien liegen tief zwischen den Fettmassen der Schenkel von dem Hängebauch verdeckt. Das Gesäss nimmt einen monströsen Umfang an, der bei den Hottentotten eine besondere Berühmtheit erlangt hat, aber auch sonst beobachtet ist[2]).

Die Brust ist mächtig gewölbt und die Percussion ungemein schwierig, die Feststellung der Herzdämpfung schon bei Männern, geschweige denn bei Weibern, unmöglich Die Mammae werden unförmige Massen, welche bis in die Nabelgegend hinabhängen können. An den Stellen der stärksten Hautausdehnung, an Bauch, Schenkeln, selbst Armen, bilden sich Streifen wie bei den Schwangeren. Ueberall, wo die wulstigen Hautmassen sich gegenseitig reiben, besonders in der Achselhöhle, am Perineum, unter den überhängenden Brüsten und Bauchfalten, entwickelt sich Intertrigo. Der Gang wird unbeholfen und namentlich wegen der Entwickelung des Bauches schwerfällig watschelnd. Sie müssen ihre Wirbelsäule nach hinten beugen, um dem Bauche ein Gegengewicht zu schaffen, ebendarum den Kopf hoch, die Arme nach hinten halten. Aber die Muskeln des Rückens ermüden schnell und machen diese Haltung lästig. Von Bücken ist nicht mehr die Rede, sie können sich Strümpfe und Schuhe nicht mehr anziehen. Beim Sitzen müssen sie die Beine breit machen, um den Fettmassen des Bauches Platz zu schaffen. Umfang von Armen und Schenkeln wird übermässig, Hände und Füsse erscheinen daher oft klein und zierlich. Auch oberhalb des Kinns bildet sich durch eine Fettwulst eine Falte und sehr tief wird die normal zwischen Vorderarm und Hand vorhandene.

Allmählich zeigt sich nun auch, dass die Functionen innerer Organe unter der zunehmenden Fettfülle zu leiden beginnen. Zuerst ist es eine gewisse Kurzathmigkeit, welche sich geltend macht, die Leute kommen beim geringsten Steigen leicht ausser Athem, sie können ein stark injicirtes, blaurothes Gesicht dabei bekommen, andere dagegen sind anämisch, so dass man plethorische und anämische Fettleibige unterscheidet.

Bald stellt sich auch beim Liegen die Kurzathmigkeit ein; sie können nur mit hohem Kopfe es im Bette aushalten und ihr Schlaf wird durch Husten, Beklemmungzustände, Alpdrücken gequält. In ihrer Athemnoth stehen sie dann wohl in der Nacht auf, um am geöffneten Fenster Luft zu schöpfen.

In welcher Weise sich zuweilen das Körpergewicht unter solchen Umständen gesteigert hat, kann man aus zahlreichen Berichten entnehmen. Demjenigen, welcher sich für solche Details interessirt, empfehle ich die ausführliche Zusammenstellung bei Kisch (S. 40 ff.). Oft sind diese Kranken zum Gegenstande des Spottes gemacht worden, ihr Habitus, ihr langsames, schwerfälliges, oft apathisches Wesen ver-

leitet dazu; aber sie sind in höheren Graden der Krankheit viel mehr aufs höchste zu beklagen, da die Krankheit sie zu jeder energischen Thätigkeit und Leistung mehr und mehr unfähig macht.

Die häufigere Form namentlich beim männlichen Geschlecht ist die plethorische. Das Aussehen ist ein gesundes, der Puls ist kräftig, Blutungen, besonders Nasenbluten und Hämorrhoidalblutungen, sind häufig. Diese Form führt zu dem kolossalsten Körpergewichte, zumal sie meist mit üppigem Wohlleben Hand in Hand geht. Kurzathmigkeit ist die Regel. Die anämische Form gehört mehr dem weiblichen Geschlechte, den Kuchenessern und Stubenhockern; Herzklopfen, spärliche Menstruation, niedere Körpertemperatur sind ihr eigen. Bei allen diesen Kranken ist die objective Untersuchung der inneren Organe sehr schwierig. Die Percussion des Herzens ist entweder ganz unmöglich (bei den Weibern) oder doch sehr unzuverlässig. Die Herztöne klingen schwach, wie aus der Ferne, zuweilen ist ein systolisches Geräusch nachzuweisen. Die Lungen erscheinen normal. Das Abdomen ist noch schwerer zu untersuchen, Percussion und Palpation lassen in gleicher Weise im Stich; Klagen über Magenbeschwerden und Stuhlverstopfung sind gewöhnlich.

Das Gefässsystem ist der schwächste Punkt, oft entwickelt sich frühzeitig Arteriosclerose und so kommt es zu Veränderungen der Aorta, Aneurysmen, Hirnblutungen. In anderen Fällen leidet besonders der Herzmuskel, es treten schwere Circulationsstörungen ein, Oedeme gesellen sich hinzu und unter diesen geht der Kranke zu Grunde. Oft kommt der Kranke aber nicht dazu, denn andere Gefahren in nicht geringer Zahl bedrohen den Fettleibigen. Jede acute Krankheit bringt ihm mehr Gefahren, wie anderen, und er kann bei irgend einem Fieberanfall schnell einer Herzlähmung oder einem Lungenödem erliegen. Gicht, Stein, Diabetes entwickeln sich und eine ihrer zahlreichen Complicationen bereitet ihm den Tod.

Im Allgemeinen ist der Tod dieser Leute recht häufig ein plötzlicher, es hängt dies damit zusammen, dass 1. Haemorrhagia cerebri eine häufige Todesursache ist, und sie erreicht gerade bei diesen Kranken, wenn sie eintritt, in der Regel einen solchen Umfang, dass sie schnell eine tödtliche Wendung nimmt; 2. ist eine nicht ganz seltene Todesursache Herzruptur; 3. ist das acute primäre Lungenödem bei diesen Kranken nicht so selten. Primär nenne ich es, weil es sich entwickelt, ohne dass in der Lunge eine pathologische Veränderung vorausgegangen wäre, abgesehen von den chronischen Catarrhen, welche bei diesen Leuten regelmässig vorhanden sind und welche man für gewöhnlich nicht als Ursache des Lungenödems betrachtet; 4. giebt es noch eine ganz dunkele und merkwürdige, plötzliche Todesursache bei den Fettleibigen: die Hämorrhagien um und in das Pancreas.

Der Bequemlichkeit wegen ist hier die Fettsucht als vorwärtsschreitende Krankheit in übersichtlicher Weise dargestellt. Aber in der Mehrzahl der Fälle hat man es nicht mit einem solchen Verlaufe zu thun, sondern mit einem Stadium desselben. Viele dieser Kranken werden nur in geringem Maasse fettleibig, und es gelingt ihnen, sich auf einer Stufe zu erhalten, wo die Beschwerden gering sind, zeitweilig zu, dann wieder abnehmen. Ein nicht geringer Theil wird auch mit dem zunehmenden Alter wieder reducirter und verliert die

Fettleibigkeit gänzlich, einzelne befreien sich durch Curen von derselben und verstehen es, durch consequentes Leben sie dauernd fern zu halten.

Es sind einige Fälle von congenitaler Fettsucht veröffentlicht worden, Kinder, welche im zartesten Alter schon eine ganz enorme Fettleibigkeit zeigten, Kinder von 3 und 4 Jahren, welche bis 100 Pfund wogen. Immerhin sind es Raritäten, welche für die Praxis der Fettleibigkeit keine Bedeutung haben.

Gegenüber der allgemeinen Fettsucht ist die locale Form eine Seltenheit. Hier ist besonders die als Raçeneigenthümlichkeit bekannte Entwickelung des Steisses bei südafrikanischen Völkern zu nennen. Auch vom Bauche kann man eine solche mehr localisirte Fettsucht beschreiben. Der Zustand ist mit dem Namen Physconie belegt worden (φύσκων, Schmerbauch). Bei Weibern ist gelegentlich eine Verwechselung mit Schwangerschaft die Folge davon gewesen und die Franzosen haben solche Fälle geradezu unter dem Namen Grossesse adipeuse gesammelt [14]). Vom Halse beschrieb Madelung eine solche locale Fettsucht [15]). Dieselbe kann in manchen Fällen, auch bei Leuten, welche im Uebrigen durchaus nicht fett sind, so hochgradig werden, dass die in Folge von Erschwerung des Schluckens und Dyspnoë eintretenden Beschwerden eine partielle Exstirpation der Fettmassen nöthig machen.

Symptome. Herz und Gefässe. Schwächung der Herzthätigkeit macht sich früh geltend, sehr leicht tritt Kurzathmigkeit ein, aber dabei kann es lange bleiben, ehe wirklich ernste Beschwerden eintreten; dies sind die asthmatischen Anfälle. Wo Percussion noch möglich ist, kann man jetzt eine Verbreiterung der Herzdämpfung nachweisen, die Töne sind schwach und systolisches Hauchen ist selten, der Puls ist bald beschleunigt, bald (und das scheint das Häufigere zu sein) langsam. In beiden Fällen ist Neigung zu Unregelmässigkeit vorhanden.

Die Entwickelung der Herzbeschwerden braucht nicht dem Grade der Fettleibigkeit proportional zu sein; es kann bei mässigem Körpergewicht schon ein bedeutendes Mastfettherz da sein und umgekehrt; diese Verhältnisse bieten noch viel Dunkeles. Kisch findet, dass die Herzbeschwerden bei Männern im Allgemeinen mehr hervortreten und gefährlicher sind als bei Frauen.

In den schlimmsten Fällen werden die Herzbeschwerden dauernd und verlassen den Kranken auch in der Ruhe nicht. Dyspnoë, Auswurf mit hämorrhagischen Beimengungen und alle Erscheinungen der Herzinsufficienz können sich einstellen: Lebertumor, Stauungsharn, Nasenbluten, Oedeme, hydropische Ansammlungen. Als ein besonders quälendes Symptom, welches nicht selten vorhanden ist, ist noch die ächte Stenocardie mit ihren so schmerzhaften Anfällen zu nennen. Diese kann sich übrigens auch schon in ganz frühen Stadien finden.

Ueber den Puls dieser Kranken findet sich ein reichliches Material bei Kisch. Es geht daraus hervor, dass die Störungen desselben in sehr verschiedener Weise sich gestalten können, dass das Mastfettherz an sich nicht durch ein besonderes Verhalten des Pulses sich kennzeichnet, sondern dass es nach Umständen Störungen desselben bedingt,

welche wir auch sonst bei Anämie, Arteriosclerose und Insufficienz des Herzens beobachten. So führt also die Untersuchung der Sphygmogramme zur Zeit noch nicht wesentlich weiter, als die einfache Palpation. Es ist sowohl ein frequenter als auch ein sehr langsamer, ein regel- und ein unregelmässiger Puls zu beobachten. Verlangsamung bis zu 60 Schlägen ist häufig. Pulse von 50—30 Schlägen kommen nur sehr selten vor; aus der Verlangsamung irgend einen prognostischen oder diagnostischen Rückschluss ziehen zu wollen, ist zur Zeit nicht thunlich*). Von einem gewissen Interesse ist hier die experimentell festgestellte Thatsache, dass ein vermehrter Fettgehalt des Blutes bei Thieren eine Verlangsamung der Pulsfrequenz herbeiführt[4]). Erhebliche Unregelmässigkeit gehört jedenfalls einem vorgeschrittenen Stadium an.

Gefässsystem. Arteriosclerose lässt sich bei den Fettleibigen gewöhnlich klinisch nicht nachweisen, da die Radiales und Temporales nicht auffallend ergriffen werden. Es scheinen vielmehr gewisse innere Gefässgebiete mit Vorliebe zu erkranken. Diese Sache bedarf noch weiterer Verfolgung. Ectatische Hämorrhoidalvenen geben oft zu Beschwerden und Blutungen Anlass, die Entwickelung derselben ist nicht als Symptom der Stauung vom Herzen aus zu betrachten, da sie viel zu früh stattfindet: vielmehr als Zeichen der Circulationstörung im Bauche durch die sich ansammelnden Fettmassen. Als ein seltenes Vorkommen sind Thromben in den Venen der Bauchhaut und der unteren Extremitäten zu bezeichnen.

Das Blut dieser Kranken wird erheblich verändert gefunden, der Eiweissgehalt des Blutserums sinkt, ebenso das specifische Gewicht, der Wassergehalt nimmt zu und ein abnorm hoher Fettgehalt tritt ein. Beim Abscheiden des Serums erscheint dasselbe trübe durch suspendirte Fettmolekel, ein Vorkommen, welches bei Gesunden nur bald nach einer fettreichen Mahlzeit zu beobachten ist. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist sowohl vermehrt als auch vermindert gefunden worden, etwa entsprechend der plethorischen und der anämischen Form (Kisch giebt eine Tabelle über mehr wie 100 Fälle).

Lungen. Fast alle fettleibigen Leute sind in einem gewissen Grade dyspnoisch, der Hochstand des Zwerchfells durch die Fettmassen der Abdominalorgane, die Erschwerung der Thoraxausdehnung durch den fettreichen Panniculus, die Beschränkung des Thoraxraumes endlich durch Fettanhäufungen im Mediastinum und um das Herz wirken hier zusammen. Die Leute athmen häufiger, aber sie athmen nicht mehr tief genug; dadurch entwickeln sich Catarrhe zunächst in den unteren Lungenpartien, deren Bewegung besonders nothleidet, und wie alle hartnäckigen und chronischen Catarrhe können sie nach Umständen zu Emphysem führen, eine Complication, welche bei älteren Fettleibigen sehr häufig ist, oder sogar das Entstehen von Bronchopneumonien begünstigen, wozu dann auch die mangelhafte Circulation noch mit beiträgt. Dieser Zustand der Lungen begünstigt und erschwert die asthmatischen Anfälle, an denen diese Kranken so häufig leiden. Man fasst sie in der Regel als eine Form des cardialen Asthma auf, aber hier

*) Kisch giebt aber an, dass seine sehr seltenen Fälle mit Pulsen von 50—30 Schlägen sehr bald und plötzlich gestorben sind.

ist am allerwenigsten die strenge Grenzlinie festzustellen, welche man neuerdings wieder so gern hat construiren wollen. Es ist hier ein so complicirter Zustand, dass man sehr willkürlich das Hauptgewicht auf das eine oder andere Organ legen wird.

Die Mundhöhle der Fettleibigen ist stets zu beachten, weil man die Pflege der Zähne bei ihnen ganz besonders überwachen muss. Ihr Magen ist ein äusserst empfindliches Organ, chronische Dyspepsie, Erbrechen nach der Mahlzeit häufig; die schwersten Formen des chronischen Magencatarrhs, besonders mit Sodbrennen, Aufstossen einer stark sauerranzigen Flüssigkeit, können namentlich die fetten Alkoholisten darbieten. Die Circulationstörung in den Wurzeln der Pfortader, welche sich durch die Bildung der Hämorrhoiden kundgiebt, ist in einem gewissen Grade im ganzen Darm und auch im Magen vorhanden, sie begünstigt diese Dyspepsie und macht sie habituell. Solche Fettleibige höheren Grades sind gewöhnlich nicht starke Esser, man muss im Gegentheil sich oft wundern, wie bei verhältnissmässig geringer Nahrungaufnahme eine enorme Fettleibigkeit bestehen kann. Dabei werden sie in der Regel von heftigem Durste geplagt und trinken viel, mit Vorliebe Bier, aber bei hochgradiger Dyspepsie auch Wasser, weil sie selbst das Bier nicht mehr vertragen. Der Stuhl ist meist sehr träge. Flatulenz eine gewöhnliche Klage. Die Hernien der Fettleibigen sind so häufig, dass sie vielleicht mit mehr Recht hier aufgeführt werden sollten, als bei den Complicationen, zu denen sie meist gezählt werden. Die gewöhnlichen sind die in der Linea alba gelegenen, aber auch jede andere Art, besonders die so seltene Hernia diphragmatica kommt bei ihnen vor. Wahrscheinlich wachsen geringe bis dahin ohne Erscheinungen vorhandene Hernien unter dem Einfluss der Fettleibigkeit und werden nun erst diagnosticirt.

Neben dem Herzen ist die Leber dasjenige von den inneren Organen, in dem sich am meisten Fett ablagert, so dass man von einer Mastfettleber sprechen kann, aber directe Symptome sind von derselben bei der Untersuchung des Kranken selten zu finden. Die Dämpfung ist nicht so vergrössert, dass sie bei dem starken Panniculus und der enormen Bauchausdehnung noch einen deutlichen Tumor darstellt, von einer Palpation desselben ist keine Rede. Icterus ist ein seltenes Symptom. Aechte Stauungen bedingt die Fettleber nicht, die Störung und Erschwerung der Pfortadercirculation kommt mehr auf Rechnung der Fettmassen des Omentum als auf die Leber.

Die Milz der Fettleibigen bietet nichts Bemerkenswerthes, sie ist in der Regel gar nicht nachzuweisen.

Nieren sondern in den höheren Graden der Krankheit einen spärlichen, oft trüben Harn ab, der stark sauer ist und reichlich Urate, auch Oxalsäure absetzt. Allmählich findet sich eine geringe Menge Eiweiss ein und schmale blasse Harncylinder sind nachzuweisen, auch können in diesen recht reichliche feinste Fetttröpfchen auftreten. Schwere Formen der Nephritis bis zur Nierenschrumpfung gehören nicht der einfachen Fettleibigkeit an, sondern sind auf Complicationen zu beziehen. (Syphilis, Alcoholismus, Gicht sind die häufigsten derselben.) Vorübergehend werden geringe Mengen Zucker im Urin gefunden (transitorische Glycosurie), ächter Diabetes ist immer zu fürchten. Fett im Urin (Lipurie) ist ein zweifelhaftes Symptom, dem zur Zeit

keine Bedeutung beizumessen ist, in geringen Mengen ist es häufig zu finden.

Der Sexualapparat wird bei Fettleibigen meist früh atrophisch, die Männer werden impotent, bei Frauen ist Leukorrhöe, Spärlichkeit der Menstruation bis zur Amenorrhöe und Sterilität gewöhnlich. Die Brüste bei letzteren entwickeln sich gelegentlich zu ganz unglaublichen Tumoren.

Nervensystem. Die plethorischen Fettleibigen leiden leicht an Blutandrang zum Kopfe, Schwindel, Ohrensausen, Gehörschwäche, Funkensehen, Nasenbluten, sie bieten den Habitus apoplecticus oft in ausgezeichnetster Weise dar und Hirnblutung ist in Wahrheit keine ganz seltene Complication dieser Krankheit. Die anämischen Fettleibigen können auch an Hirnanämie leiden, Depression bis zu hochgradiger Schlafsucht, Kopfschmerz werden dann gewöhnlich nachzuweisen sein. Auch Neuralgien bei Fettleibigen sind nicht so selten, Ischias, Intercostal- und Lumbalneuralgien finden sich; auch Migräne und Ovarialneuralgien sind zu bemerken.

Die Musculatur der Fettleibigen kann in den frühen Stadien eine recht kräftige sein, bei hochgradiger Lipomatosis ist die Abnahme der motorischen Leistungfähigkeit aber eine sehr auffallende und hängt mit der Fettumwachsung und Fettdurchwachsung zusammen, welcher die Muskeln unterliegen.

Die Haut dieser Kranken neigt in bemerkenswerther Weise zur Schweisssecretion. Comedonen, Intertrigo sind daneben natürliche Begleiter. In vielen Fällen ist eine auffallend hartnäckige Neigung zu Acne und Furunkelbildung vorhanden, und wenn diese, wie sehr häufig gerade bei jungen Mädchen, ihren Sitz im Gesicht aufschlägt, so wird das Leiden oft in dieser speciellen Form zuerst Gegenstand der ärztlichen Behandlung. Auch Carbunkelbildung, sowie ein höchst quälendes Hautjucken kommt hinzu, welches bei Weibern oft sich auf Labien und Clitoris erstreckt und so ganz besonders beschwerlich wird. Neigung zu localer Bildung von Lipomen, zumeist auf dem Rücken, doch selten von erheblicher Grösse, ist ebenfalls zu verzeichnen, sowie endlich sehr hartnäckige seborrhoische Eczeme an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders auf dem behaarten Kopfe.

Die Krankheiten, zu denen die Fettleibigkeit in evidenter Weise prädisponirt, sind der Diabetes, Steinbildung und die Gicht*). Das Verhältniss, in dem diese Krankheiten zu einander stehen, ist allgemein anerkannt, aber aufgeklärt ist es bisher in keiner Weise. Ein Fall von Diabetes insipidus bei Fettleibigkeit ist auch vorhanden[5]). Die fettleibigen Weiber werden oft hysterisch, die Männer arge Hypochonder.

Zufällig kann der Fettleibige natürlich jede Krankheit bekommen und es ist mir nicht bekannt, dass er gegen eine besonders geschützt wäre. Immer gilt der Satz, dass diese Complicationen bei unseren Patienten gern ungünstig verlaufen; die grösseren Gefahren der Tem-

*) Der chronische Rheumatismus scheint mir aber nicht mit Recht genannt zu werden, dasselbe halte ich von der Carcinose.

peratursteigerung für diese Kranken sind ersichtlich, Liebermeister hat sie eingehend betrachtet [16]). Die Neigung zu Collapszuständen und die Erschwerung der Reconvalescenz ergiebt sich aus ihren gesammten Ernährungsverhältnissen.

Wesen. Wenn man die grosse Menge von Arbeit bedenkt, welche die Physiologen schon auf die Frage von der Fettbildung im Thierkörper verwendet haben, so wird man erwarten, dass hier wenigstens eine bestimmte Ansicht über das Wesen der Fettleibigkeit ausgesprochen werden könne. Dem ist aber nicht so. Es stehen sich sogar die Ansichten ganz schroff gegenüber. Denn die einen sind der Ueberzeugung, dass die übermässige Fettablagerung doch immer nur durch einen physiologischen Process stattfinde, d. h. dass auf dieselbe Weise, wie beim Gesunden, auch beim Fettleibigen das Fett gebildet werde, nur dass es in erhöhtem Maasse geschehe. Es sei nur eine Vermehrung der Fettbildung, um die es sich handle. Dem gegenüber sind andere der Ansicht, dass auch ein qualitativer Unterschied bestehe, dass der Fettleibige Fett aus Stoffen oder auf Wegen bereite, welche dem Gesunden nicht offen stehen.

Da entscheidende Gründe für die eine oder andere Ansicht fehlen, so kann ich nur sagen, dass die letztere a priori als die unwahrscheinlichere anzusehen ist. Wenn ich diese aber auch ablehne, so bin ich darum durchaus nicht der Ansicht, Fettleibigkeit sei stets die Folge einer absolut zu reichlichen Nahrungsaufnahme. Natürlich wenn Jemand im Laufe der Zeit, etwa vom 40. bis 50. Jahre, sein Körpergewicht von 70 auf 100 kg erhöht, so kann es nicht von der Luft sein, er muss entsprechend zu viel Nahrung aufgenommen haben, um diese 30 kg überbehalten zu können. Aber wenn man 10 Menschen ganz auf die gleiche Weise vom 40. bis zum 50. Jahre ernährte und sie wären alle gesund und thäten alle genau dasselbe, so wäre es doch unrichtig zu folgern, dass sie sich ganz gleich verhalten müssten, es können einige von ihnen sehr wohl fettleibig werden, andere abmagern und noch andere unverändert bleiben. Die individuellen Verschiedenheiten sind sehr gross und durchaus nicht in solchem Maasse durchsichtig, wie es nöthig wäre, um Fettsucht und Mast ohne Weiteres gleich stellen zu können. Fettsucht ist vielfach die Folge einer Mästung, weiter gehende Behauptungen stellt kein vorsichtiger Patholog auf.

Für unsere Praxis ist es nun aber wichtig, festzustellen, dass wir nur die Fettsucht durch Mästung wirklich gut kennen, und dass all' unsere Behandlung nur gegen diese gerichtet ist, daher es auch kommt, dass die Behandlung nicht immer glücklich und erfolgreich ausfällt, und dass dieses Kapitel voll ist von dunkeln und interessanten Krankengeschichten, welche sich der geläufigen Schablone nicht fügen wollen. Andererseits ist aber die Mastfettsucht doch so wichtig und ihr Verständniss so sehr die Grundlage für Pathologie und Therapie der Fettsucht, dass wir in ihr Studium gründlich eingehen müssen.

Im Allgemeinen beginnt man dieses Studium mit der Frage, welches ist die Herkunft des Fettes im Körper, welche Nahrungsmittel sind die Fett bildenden? Es kann darauf eine ganz bestimmte Antwort nicht erfolgen. Die Wege, welche die Physiologen zu ihrer Be-

antwortung einschlagen müssen, sind solche Umwege, dass es an Fehlerquellen nicht fehlt und so ist hier fast jeder Schritt bestritten.

Es kann aber zu nichts führen, auf diese Streitigkeiten einzugehen, in der Hauptsache bewähren sich immer die beiden Sätze, 1. dass die Aufnahme der Fette und Kohlehydrate die Fettbildung begünstigt, 2. dass die Aufnahme der Eiweisskörper dies dagegen nicht oder in einem verschwindenden Maasse thut. Will man also, dass ein Individuum fett werde, so muss man ihm zunächst eine solche Menge Eiweiss, Fett und Kohlehydrate geben, dass es sich ungefähr im Stoffwechselgleichgewicht befinde. Fügt man nun weiter Fett oder Kohlehydrate oder beides hinzu, so wird dieser Ueberschuss wesentlich als Fett abgelagert. Diese Beobachtung ist es, auf welche man sich stützt, wenn man behauptet, unser Körperfett entstehe aus dem Nahrungfett und aus den Nahrungkohlehydraten. Giebt man dagegen einem Individuum, welches so viel Eiweiss, Fett und Kohlehydrate erhält, dass es sich etwa im Stoffwechselgleichgewicht befindet, weitere Eiweissmengen, so steigert man den Stoffwechsel, der Mensch verbraucht das Mehr, welches er bekommt, die Ausscheidung des Stickstoffes wächst annähernd der Zufuhr an Eiweiss proportional, er lagert nichts ab.

Für die Frage von der Mästung liegen die Verhältnisse klar. Durch Zufuhr von Eiweiss erhält man eine erhebliche Mästung nicht, weil die Zufuhr von Eiweiss den Stoffwechsel erheblich steigert und Ablagerungen nicht begünstigt. Durch Zufuhr von Fett erhält man auch eine erhebliche Mästung nicht, weil Fett ein schwer verdauliches Nahrungmittel ist, dessen Aufnahme in g r ö s s e r e n Mengen dem Menschen widersteht, durch dessen Zufuhr man schnell Appetit und Verdauungthätigkeit schädigt; also nur durch Zufuhr grösserer Mengen von Kohlehydraten kann man diesen Zweck erreichen, denn sie sind leicht verdaulich, dem Menschen durch verschiedenartigste Zubereitung auch in grossen Mengen angenehm zu machen und ihre Zufuhr steigert den Stoffwechsel durchaus nicht. Hierüber besteht weder in der Praxis ein Zweifel, noch ein Streit der Autoren. Letzterer beginnt erst, wenn man näher feststellen will, wie denn die Fettbildung aus Fett, aus Kohlehydraten, aus Eiweiss zu Stande komme und ob überhaupt eine solche zu Stande komme.

Die erste Autorität auf dem Gebiete der Ernährungphysiologie ist Voit, nach dessen Ansicht das Fett des Körpers direct aus dem Nahrungfett und weiter aus Eiweiss gebildet wird, während die Kohlehydrate nur indirect die Fettbildung fördern, indem sie anstatt sonst zu verbrauchenden Fettes und Eiweisses eintreten und so die Fettablagerung indirect begünstigen. Aber die Berechnungen Voit's sind neuerdings von keinem Geringeren als Pflüger lebhaft beanstandet worden, und es kann hier nicht die Rede davon sein, in dem eben entstandenen Streite Partei zu nehmen. Ich kann es nur für überwiegend wahrscheinlich erklären, dass der Körper im Stande ist, aus Eiweiss auch Fett abzuspalten, und dass er dies unter günstigen Umständen in mässigem Umfange auch thun wird. Jedenfalls kommt aber dieses für unsere Frage von der Mästung hier nicht in Betracht. Denn durch Eiweisszufuhr hat man in der Praxis bisher noch nie gemästet, dagegen hat man gerade in der möglichst reinen reichlichen Eiweissdiät (in der Bantingcur) ein sehr erfolgreiches und mächtiges Mittel

der Entfettung kennen gelernt. Die Praxis verfährt daher schon lange nach der Ansicht, welche Pflüger hervorhebt.

Ich bin immer von demjenigen Zustande ausgegangen, bei welchem sich der Stoffwechsel durch die Zufuhr entsprechender Mengen von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten im Gleichgewicht befindet, weil dieser der practisch in Frage kommende ist, von diesem Zustande aus findet doch in der Regel die Mästung statt. Es ist aber denkbar, dass auch aus einem Hungerzustande heraus eine Mästung stattfinde, wie man auch wirklich bei Thieren ein bedeutendes Ansteigen des Fettgehaltes bei einem elenden Eiweissstande erzielen konnte [13]).

Eine sehr lebhafte Discussion hat sich auch über den Einfluss der Wasserzufuhr bei der Mästung erhoben: die einen sagen, dass die Wasserzufuhr von keiner Bedeutung sei, wenn man nicht das Wasser bis zur Schädlichkeit beschränkt, wo dann die Leute vor Durst jeglichen Appetit verlieren und durch Hunger abmagern. Namentlich sei es unrichtig, anzunehmen, dass man durch vieles Trinken fett werden könne. Andere dagegen fanden, dass das Wasser die Ausfuhr des Stickstoffes vermehre, also die Eiweisszerlegung befördere und dann könnte allerdings aus der grösseren Menge des stickstofffreien Restes ein grösserer Ansatz von Fett erfolgen. Nach den Versuchen von Boussignault und Debove stelle ich mich auf Seite der ersteren. Ich zweifle nicht, dass man durch reichlichere Wasserzufuhr für ein paar Tage eine höhere Stickstoffausfuhr erhalten kann, aber auf die Dauer wird das nicht möglich sein, es wird durch entgegengesetzte Schwankungen sehr bald ein Ausgleich stattfinden.

Wenn wir sagen konnten, dass für die Mästung practisch die Kenntniss der Fettbildung hinreichend feststehe, so hat man sich doch vielfach bemüht, namentlich vom therapeutischen Standpunkte aus noch weiter zu kommen. So hat man die Fettleibigkeit durch ungenügende Fettzersetzung und diejenige durch übermässige Fettbildung einander gegenübergestellt. Die erstere werde bedingt durch Blutarmuth (Chlorose, Venäsection), durch sitzende Lebensweise, die zweite durch die Art der Ernährung. Danach würde die Mastfettsucht in erster Linie der zweiten Gruppe angehören. Aber in Wahrheit ist es für die Praxis schlecht, eine solche Unterscheidung zu schaffen, es muss vielmehr behauptet werden, dass wir in der Praxis selten mit der reinen Form 1. oder 2. zu thun haben. Wir können als gewöhnlichen Fall den bezeichnen, dass zunächst durch eine üppige Ernährung eine gewisse Fettleibigkeit erzielt wird, dass diese dann zur Bequemlichkeit führt, und dass weiter beide zusammen die Fettleibigkeit vermehren. Allmählich aber wird der Mensch besorgt, er fängt an sich in seiner Nahrung zu beschränken — aber es genügt das nicht mehr, die Neigung zur Fettanhäufung ist jetzt eine solche geworden, dass er trotz einer reducirten Nahrung, einer Nahrung, welche ihm gegen seine frühere als Hungernahrung erscheint, nicht abmagert, sondern zunimmt. Wenn erst ein gewisser Grad von Mästung erzielt ist, so macht die Fettleibigkeit Fortschritte, ohne dass man etwas für sie thut, ja selbst trotzdem, dass man gegen sie arbeitet. Deshalb haben die Practiker auch sicher Recht, welche den Stoffwechsel bei diesen Kranken nicht mehr als einen physiologischen ansehen, wenn es auch nicht nöthig

ist, deswegen anzunehmen, dass qualitativ andere Vorgänge als beim Gesunden stattfinden.

Diagnose. Prognose. Da bei der Fettsucht ein Missverhältniss zwischen Grösse und Gewicht sich einstellt, so hat man geglaubt, durch Messen und Wägen die Diagnose sichern zu können. Mit Unrecht, denn die Verhältnisse bei Beurtheilung des einzelnen Individuums sind zu complicirt und der Blick des Beobachters vermag hier mehr als umständliche, scheinbar exacte Bestimmungen. Für die Beschreibung sind die letzteren aber gelegentlich unumgänglich und zu ihrem Verständniss möge hier die Tabelle von Quetelet gegeben sein, welche zeigt, wie sich beim gesunden Menschen Grösse und Gewicht zu einander durchschnittlich zu verhalten pflegen:

	Männer:		Weiber:	
Alter	Grösse m	Gewicht kg	Grösse m	Gewicht kg
0	0,5	3,2	0,49	2,91
1	0,698	9,45	0,690	8,79
2	0,771	11,34	0,781	10,67
3	0,864	12,47	0,852	11,79
4	0,928	14,23	0,915	13,00
5	0,988	15,77	0,974	14,36
6	1,047	17,24	1,103	16,01
7	1,105	19,10	1,146	17,54
8	1,162	20,76	1,181	19,08
9	1,219	22,65	1,195	21,36
10	1,275	24,52	1,248	23,52
11	1,330	27,10	1,299	25,65
12	1,385	29,82	1,353	29,82
13	1,439	34,38	1,403	32,94
14	1,493	38,76	1,453	36,70
15	1,546	43,62	1,499	40,39
16	1,594	49,67	1,535	43,57
17	1,634	52,85	1,555	47,31
18	1,658	57,85	1,564	51,03
20	1,674	60,06	1,572	52,28
25	1,680	62,93	1,577	53,28
30	1,684	63,65	1,579	54,33
40	1,684	63,67	1,579	55,23
50	1,674	63,46	1,536	56,16
60	1,639	62,94	1,516	54,30
70	1,623	59,52	1,514	51,51

Die geringeren Grade von Fettleibigkeit verstecken sich häufig hinter Symptomen, welche der Practiker erst bei langer Erfahrung auf ihre richtigen Ursachen zurückführen lernt, und so können diese oft zu fehlerhafter Behandlung verführen. So geht schon aus der Symptomatologie hervor, dass man wegen asthmatischer und dyspeptischer Zustände, Stuhlverstopfung, Acne, allerlei Eczemen consultirt werden kann, wo die Diagnose Fettsucht über der Berücksichtigung des Einzelsymptoms leicht vergessen wird und die locale Behandlung allein oft recht Unbefriedigendes liefert. Die seltenen Fälle, in welchen sich ein Mastfettherz bei mageren Menschen entwickelt, und welche mit dunkeln asthmatischen Beschwerden beginnen, sind noch nicht aufgehellt und entziehen sich zur Zeit noch der Erkennung.

Therapie. Die Behandlung dieser Krankheit ist ebenso, wie die aller Krankheiten dieser Gruppe in erster Linie eine diätetische. Auf Grund der allgemeinen Kenntnisse, welche ich soeben auseinandersetzte, kann man verhindern, dass die Fettbildung eine übermässige wird. Immer ist in erster Linie darauf zu achten, dass die Fettleibigkeit sich nicht völlig entwickele, sondern schon vorher die passende Lebensweise einzuschlagen; wenn erst hochgradige Fettleibigkeit sich entwickelt hat, so ist die Entfettung immer eine schwierige und unter Umständen sogar gefährliche Sache.

Es ist also unter allen derartigen Umständen die Aufnahme der Kohlehydrate und Fette ganz besonders zu reguliren, die Aufnahme von Eiweiss so zu gestalten, dass sie reichlich ausreichend ist, aber auch von ihr darf kein Uebermaass angewendet werden. Der gesunde erwachsene Mensch bedarf bekanntlich zur Erhaltung seiner Kräfte besonders einer gemischten Diät, deren maassgebende Zahlen von Voit folgendermaassen gegeben werden:

Kind	79 Eiweiss,	35 Fett,	250 Kohlehydrate,
Arbeiter	118 „	56 „	500 „

Der Soldat in der Garnison soll

117 Eiweiss, 26 Fett, 547 Kohlehydrate

in seiner Nahrung erhalten.

Diesen Zahlen steht Pleifayr nahe mit:

Mann bei mässiger Thätigkeit 120 Eiweiss, 40 Fett, 530 Kohlehydrate.

Es wird also bei denjenigen, bei welchen man der Fettleibigkeit entgegen wirken will, eine ganz andere Zusammenstellung der Diät nöthig sein, da die Menge der Kohlehydrate auf ein Minimum reducirt werden soll. Von den am meisten bekannten und beschriebenen Curmethoden ist z. B. anzuführen, dass ungefähr in der

Bantingcur	172 Eiweiss,	8 Fett,	81 Kohlehydrate,	
Oertelcur	Min.	156 „	22 „	71 „
„	Max.	170 „	43 „	114 „
Ebstein's Cur [12])		102 „	85 „	47 „

gegeben wird.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass alle diese Curen erfolgreich angewendet werden können. Es ist immer eine sehr erhebliche Reduction der Kohlehydratzufuhr nöthig, ja diese erscheint als die Hauptsache mit Rücksicht auf die im gewöhnlichen Leben hohe Zahl unseres Kohlehydratverbrauches.

Mit der Beschränkung des Fettes ist man äusserst ängstlich gewesen, aber Ebstein hat entschieden Recht, dass er etwas freigebiger darin ist, wie er auch keinen Geringeren als Hippocrates für seine Meinung citiren kann. Es ist nicht zu befürchten, dass ein Mensch übermässig viel Fett geniesse, der Magen wehrt sich sehr bald dagegen. Durch Fettzufuhr ist noch Niemand fett geworden. Was endlich das Eiweiss anlangt, so kann man dies am meisten frei geben.

Die Einsicht wird dabei Jedem von selbst sagen, dass unverhältnissmässige Massen nie gestattet sein dürfen, und dass eine gewisse Controlle der aufgenommenen Nahrungsmittel mit der Wage unbedingt verlangt werden muss.

Nach diesen allgemeinen Grundsätzen lässt sich nun leicht für einen Kranken ein Speisezettel entwerfen, da wir vortreffliche Tabellen haben, in denen der Gehalt der Nahrungsmittel an den wichtigen Stoffen zusammengestellt ist. Kurz zusammengefasst kann man sagen: von den Gemüsen sind die an Kohlehydraten ärmsten die Kohlraben, Spinat, Wirsing, kurz alle Kohlarten, dazu kann man auch die grünen Salate rechnen, vom frischen Obst die Himbeeren, Heidelbeeren, Erdbeeren, Pflaumen, vom trockenen Obst Mandeln und Nüsse, welche aber fettreich sind; von Getränken Thee, Kaffee, Fleischbrühe, Moselwein. Den höchsten Kohlehydrat- und Fettgehalt vereinigen die Mehlspeisen, welche daher ganz verbannt werden müssen. Fettarm ist von Fleischsorten das Wildbret, die Wildhühner und ausgesucht mageres Rindfleisch, besonders Filet, endlich die meisten Fische (ausser Lachs, Bückling, Häring, Sprotten), Krebse und Austern (Caviar ist fett).

Wonach soll man sich aber richten, wenn es sich um den einzelnen Fall handelt? Einen gewissen Anhalt gewährt die Eintheilung in die plethorische und anämische Form der Krankheit, sowie die Kenntniss der übeln Zufälle, welche bei den Entfettungscuren beobachtet sind. Diese übeln Zufälle hängen mit dem Eintreten eines gewissen Schwächezustandes zusammen, welcher leicht in wirklichen Collaps und sogar in den Tod übergehen kann.

Von manchen Seiten hat man Beobachtungen mitgetheilt, dass während des Schwächezustandes in der Entfettungscur eine Phthise sich entwickelte. Andere Kranke sind bei einer sehr starken Bevorzugung der Fleischdiät dahin gekommen, dass sie dyspeptisch wurden, gar nichts mehr geniessen konnten und nun doch wieder zu den Kohlehydraten greifen mussten, um den fortschreitenden Verfall zu hemmen. Das Wichtigste ist, dass viele Kranken, welche bis dahin sich wohl fühlten und nur um nicht noch stärker zu werden sich einer Cur unterwarfen, bei den Entfettungscuren an Munterkeit, Leistungfähigkeit und Ausdauer verloren, so dass sie jetzt erst anfingen, sich krank zu fühlen! Sehr häufig hört man in der Praxis von gewissen Beschwerden, welche seit einer Entfettungscur bestehen sollen — allerdings spielt die Einbildung dabei auch nicht selten eine gewaltige Rolle.

Es ist also in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht erforderlich und nicht richtig, den Kranken strenge Curen durchmachen zu lassen, er ist nur in seiner Diät zu beschränken, man verbiete ihm die fettesten und kohlehydratreichsten Speisen und lasse ihn aus den übrigen sich nach seinem Behagen die Speisezettel zusammenstellen: im Allgemeinen wird man damit am besten sein Ziel erreichen. Unbedingt verwirft man schon in den leichteren Fällen die süssen Gebäcke, Zucker, Rübengemüse, Bier und alle Weine ausser dünnen Mosel oder ganz leichten Bordeaux. Zur Controlle lässt man regelmässige Wägungen vornehmen und beschneidet je nach Ausfall die Speiseauswahl noch mehr oder giebt etwas freiere Bahn. Eine Controlle des Verhaltens durch eine Analyse der Ausgaben, wie sie gerathen worden ist, hat sehr viel Schwieriges. Man bedarf da immer der Gesammturinmenge, wenn man nicht groben

Irrthümern will preisgegeben sein, und diese einigermaassen regelmässig zu erhalten, wird nur bei Hypochondern und Gesundheitfanatikern gelingen, meist aber auf grosse practische Schwierigkeiten stossen. Es ist also der von Kisch vorgeschlagene Ersatz durch Controllirung der Muskelleistungfähigkeit vermittelst Dynamometer und Controllirung des Herzens vermittelst regelmässiger Pulsbeobachtungen gewiss practischer, wenn er sich bewährt. Sowie das Dynamometer eine Herabminderung der Muskelkraft verräth, sagt dieser Schriftsteller, so ist sofort die Befürchtung nahe, dass der Eiweissbestand des Organismus angegriffen wird und das Verfahren allzu rigorös sei. An der Pulscurve soll die Vergrösserung der Rückstosselevation das Zeichen für eine zunehmende Schwäche der Herzthätigkeit sein. Für den plethorischen Fettleibigen kann man im Allgemeinen sich der Bantingdiät mehr nähern, während man für den anämischen die Zulage an Kohlehydrat lieber etwas vergrössert, also den Oertel'schen Maximalzahlen sich nähert. Als practische Beispiele mögen hier eine Anzahl von Speisevorschriften folgen, welche von den behandelnden Aerzten als bewährt empfohlen worden sind.

Kisch giebt den plethorischen Fettleibigen:

		g	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.
Morgens:	1 Tasse Kaffee	150	0,25	0,77	2,1
	oder Thee	—	0,45	—	0,9
	mit Milch ohne Zucker .	30	1,29	0,96	1,2
	Weissbrod	50	4,8	0,5	30,0
	Kaltes mageres Fleisch .	25	9,6	0,4	—
Mittags:	Dünne Fleischbrühe . .	100	1,1	1,5	5,7
	Magerer Rindsbraten . .	200	76,4	3,4	—
	Gemüse	50	0,8	0,2	4,2
	Weissbrod	25	2,4	0,2	15,0
	Frisches Obst	50	1,5	—	7,5
	Leichter Weisswein . .	150	—	—	1,0
Nachmittags:	1 Tasse Kaffee	120	0,22	0,62	1,7
	oder Thee	—	0,35	—	0,7
Abends:	Fleisch	150	57,3	2,6	—
	Weissbrod	20	2,0	0,16	12,0

den anämischen Fettleibigen:

		g	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.
Morgens:	Beefsteak	100	38,2	1,7	—
	1 Thee	150	0,45	—	0,9
	Weissbrod	30	2,9	0,2	18,0
Mittags:	Fleischbrühe	100	1,1	1,5	5,7
	Braten	200	76,4	3,4	—
	Gemüse	50	0,8	0,2	4,2
	Weissbrod	50	4,8	0,4	30,0
	Leichter Wein	150	—	—	1,0
Nachmittags:	1 Tasse Kaffee	120	0,2	0,62	1,7
	Weissbrod	25	22,4	0,2	15,0
Abends:	Braten	200	76,4	3,4	—
	Gemüse	25	0,4	0,1	2,1
	Wein	150	—	—	1,0
	Weissbrod	30	2,9	0,2	18,0.

Ebstein. Diät eines 44jährigen Mannes, welcher seit seinem 25. Jahre an einer zunehmenden Fettleibigkeit laborirte. Bei dem folgenden Regimen hat er von seinem Körperumfang 16 cm eingebüsst.

Frühstück: 1 grosse Tasse schwarzen Thee, ca. 250 ccm, ohne Milch und Zucker. 50 g Weiss- oder geröstetes Granbrod mit sehr reichlicher Butter (im Winter um 7½, im Sommer um 6 oder 6½ Uhr).

Mittagbrod (zwischen 2—2½ Uhr): Suppe (häufig mit Knochenmark), 120—180 g Fleisch, gebraten oder gekocht mit fetter Sauce, mit Vorliebe fette Fleischsorten, Gemüse in mässiger Menge, mit Vorliebe Leguminosen, aber auch Kohlarten; Rüben wurden wegen ihres Zuckergehaltes fast, Kartoffeln aber ganz ausgeschlossen. Nach Tisch, wenn erhältlich, etwas frisches Obst. Als Compot: Salat oder gelegentlich etwas Backobst ohne Zucker.

Als Getränk 2—3 Gläser leichten Weissweins. Bald nach Tisch eine grosse Tasse schwarzen Thee ohne Milch und ohne Zucker.

Abendbrod (7½—8 Uhr): Im Winter fast regelmässig, im Sommer gelegentlich, eine grosse Tasse schwarzen Thee ohne Milch und Zucker. Ein Ei oder etwas fetten Braten oder beides, oder etwas Schinken mit dem Fett, Cervelatwurst, geräucherten oder frischen Fisch, ca. 30 g Weissbrod mit viel Butter, gelegentlich eine kleine Quantität Käse und etwas frisches Obst.

Niemals waren dyspeptische Beschwerden vorhanden, der Appetit war immer tadellos, die Mittagmahlzeit war immer sehr ersehnt mit ausgesprochenem Hungergefühl, Abends war das Nahrungbedürfniss kein grosses und schnell befriedigt. Bei der anämischen Fettleibigkeit empfiehlt er diese vorsichtige und milde Form der Cur besonders. Offenbar ist sie zu berechnen auf solid lebende Leute, welche mit Willenskraft und frei von den Verführungen einer grossen Geselligkeit leben. Deshalb wird sie aber auch das Hauptcontingent der Fettleibigen, diejenigen, welche in 4—6 Wochen ca. 50 Pfund abzunehmen wünschen, um dann mit einer gewissen Befriedigung zu ihren alten unzweckmässigen Lebensgewohnheiten zurückkehren zu können, wenig befriedigen.

Es folgen nun die am meisten energischen Methoden der Entfettung, entschiedene Hungercuren. An die Spitze ist hier der Speisezettel von Banting zu stellen.

Frühstück: Rind- oder Hammelfleisch, Nieren, gebratener Fisch, Schinken oder irgend ein kaltes Fleisch (ausgenommen Schweinefleisch), 120—150 g; eine grosse Tasse Thee (ohne Milch und Zucker), Zwieback oder geröstetes Brod (ohne Butter), 30 g.

Mittagessen: Fisch (ausgenommen Lachs) oder Fleisch (ausgenommen Schweinefleisch), 150—180 g; Gemüse (keine Kartoffeln), geröstetes Brod, 30 g, Compot, Rothwein, Xeres oder Madeira, 2 bis 3 Glas (Champagner, Portwein, Bier verboten).

Jause: Obst 60—90 g, 1—2 grosse Zwieback, eine Tasse Thee (ohne Milch und Zucker).

Abendessen: Fleisch oder Fisch wie oben, 90—120 g; Rothwein 1—2 Glas.

Schlaftrunk: 1 Glas Grog (ohne Zucker) oder 1—2 Glas Xeres, auch Rothwein.

Diese Cur ist zwar durch die gestattete Fleischmenge ausgezeichnet (420—450 g), aber immer sind das doch nur an Eiweiss 160—170 g, welche 725000 Calorien bilden können! Das ist der dritte Theil von

dem, was ein gesunder Erwachsener pro Tag produciren muss. Sonst steht noch etwas Brod und Zwieback zur Verfügung (ca. 100 g). Unter dem Anscheine einer üppigen Verpflegung wird hier eine ganz energische Hungercur durchgeführt. Die viele Abwechslung, welche sie erlaubt, und die Schmackhaftigkeit der Diät empfehlen sie vielen Patienten jedenfalls sehr.

Bouchard verordnet neuerdings seinen Fettleibigen 1250 g Milch und 5 Eier auf 5 Mahlzeiten vertheilt zu nehmen, und zwar soll dies Regimen 20 Tage durchgeführt werden. Die gereichte Nahrung genügt, um beinahe eine Million Calorien zu produciren, sie ist also ungefähr ebenso zu schätzen, wie die von Banting, doch wird ihre Ausnutzung viel schlechter sein und den meisten Fettleibigen kann eine so einförmige Diät nur wenig behagen. Für gewisse Naturen kann aber die Verordnung passen, und deshalb führe ich sie an. Es ist also auch diese eine energische Hungercur.

Neben diesen Methoden haben noch solche eine Zeitlang in hohem Ansehen gestanden, bei welchen eine beträchtliche Wasserentziehung stattfindet. Der Erste, welcher hierauf Gewicht legte, war Dancel; er lernte die Bedeutung dieses Momentes von den Traineuren kennen, Leuten, welche eine sehr bedeutende, aber nur kurzdauernde Leistungfähigkeit für Sportzwecke zu erzielen wünschen. An ihn schloss sich Oertel an, welcher seine Erfahrungen an Kranken sammelte, die besonders durch den Genuss von Bier fettleibig geworden waren und bei denen unzweifelhaft auch der Wassergehalt des Körpers unnütz hoch gesteigert war. Für solche Kranke ist die Oertel'sche Diät auch jetzt noch eine höchst empfehlenswerthe. Als Beispiel führe ich einen Speisezettel an, welchen Oertel bei einem 66jährigen Mann mit Fettherz und Oedemen verordnete:

Morgens: Brod 50 g.

Mittags: Ochsenfleisch 200 g, Gemüse 100 g, Braten 150 g, grüner Salat 50 g, Brod 50 g.

Abends: 1 Ei, gebratenes Fleisch 150 g, grüner Salat 50 g, Brod 50 g.

Getränke: Kaffee 130 ccm, Milch 20 ccm, Zucker 10 g.

Nachmittags, ebenso Abends Wein 250 ccm.

Gesammtmenge an	Wasser	985,
„ „	Fett	38,
„ „	Eiweiss	183,
„ „	Kohlehydrat	142.

Dieser Speisezettel gestattet zwar auch nur die Bildung von 1500000 Calorien, aber im Allgemeinen wird man auch die Normalproduction von 2,7 Millionen von Kranken nicht verlangen dürfen. Das Auffallende ist hier die starke Wasserentziehung. Das hohe Verdienst Oertel's ist eben, gezeigt zu haben, dass es Kranke giebt, welche bei der geringen Wasserzufuhr reichlich Urin entleeren, für welche also die Wasserentziehung eine passende Verordnung ist. Statt in Streit hierüber zu gerathen und die Sache ganz allgemein zu empfehlen oder ganz allgemein zu tadeln, wie es früher leider geschah, sieht man jetzt mehr und mehr ein, dass es sich hier um eine specielle Verordnung für specielle Fälle handelt. Was im Allgemeinen die Aufnahme

von Getränken anlangt, so soll die Wasserzufuhr unter keinen Umständen beschränkt sein, sondern es soll immer so viel gestattet werden, dass der Mensch seine 1500 ccm Urin im Tage wirklich liefert. Ob bei solchen Zuständen, bei denen eine Herzinsufficienz sich einstellt, eine Berechtigung vorliegt, davon hinunterzugehen, ist billig zu bezweifeln; wir müssen immer befürchten, dass eine Verminderung der Harnsecretion auch Retention schädlicher Bestandtheile im Blute begünstigt. Es ist gewiss nicht richtig, übermässige Mengen aufzunehmen, aber in der Hinsicht wird die Bestimmung der Urinmenge der beste Führer sein und bleiben, man hat dieselbe in Bezug auf Menge und specifisches Gewicht den weiten Grenzen der Norm entsprechend zu halten. Mit Rücksicht auf diese Aufgabe des Arztes ist es nun ein grosses, nicht hoch genug zu schätzendes Verdienst Oertel's, durch gute klinische Beobachtungen sicher festgestellt zu haben, dass es eine gewisse Zahl von Kranken, namentlich Herzkranken giebt, deren Urinmenge bei grosser Flüssigkeitzufuhr gering bleibt, während sie bei Herabsetzung der Zufuhr steigt. Und diese werthvolle und wichtige Beobachtung soll dem Arzt bei Ordnung der Lebensweise namentlich dieser Kranken immer gegenwärtig bleiben.

Die Alcoholica sind im Allgemeinen verboten, nur leichte Weine in mässigen Mengen werden erlaubt. Kaltes und kohlensäurehaltiges Wasser ist das beste Getränk.

Von weiteren hygienischen Maassregeln ist besonders körperliche Bewegung anzuempfehlen und zwar ist diese streng der Leistungfähigkeit des Individuums anzupassen, immer so einzurichten, dass sie in einem gewissen Grade übend wirkt, aber nie zu übertreiben. Dem plethorischen Fettleibigen kann man hier mehr zumuthen, wie dem anämischen; das jugendliche Individuum muss man energisch heranziehen, bei älteren Leuten dagegen vorsichtig steigend zu Werke gehen. Massage kann nützlich zu Hülfe kommen. Der Schlaf soll nicht übermässig lange ausgedehnt werden, der plethorisch Fettleibige soll nach Kisch keinesfalls länger als 7 Stunden schlafen.

Wichtige Unterstützungmittel bei der Behandlung dieser Kranken sind die Mittel der Hautpflege, und zwar geniessen die Dampfbäder den grössten Ruf[9]); aber auch kalte Abreibungen und kühle Bäder werden gelobt. Seebäder sind im Allgemeinen zu widerrathen (??). Die ersten sind aber nur in solchen Fällen rücksichtslos zu empfehlen, wo das Gefässsystem intact ist. Aufenthalt in frischer Luft, Bergluft, Bergtouren sind unter Berücksichtigung dessen, was überhaupt über Bewegung gesagt wurde, höchst empfehlenswerth.

Endlich ist noch von den Brunnencuren zu reden. So gering ihre Bedeutung theoretisch nach den mitgetheilten Betrachtungen erscheinen kann, so ausserordentlich gross ist sie practisch. Denn sie sind von allen Curen diejenigen, welche dem Kranken am angenehmsten sind, diejenigen, welche ihm am meisten mundgerecht gemacht werden können. Da die Fettleibigen in der grossen Majorität solche Kranke sind, denen es wünschenswerth ist, über der Krankheit die ihnen gewohnten und behaglichen Lebensannehmlichkeiten geniessen zu dürfen oder diese wenigstens einigermaassen ersetzt zu sehen, da ferner Verdauungbelästigungen, belegte Zunge, Aufstossen, Stuhlverstopfung auch da fast immer besteht, wo die schwereren, früher angeführten Symptome

des Magencatarrhs noch nicht ausgebildet sind, so sind Marienbad, Kissingen, Homburg ihrer grossen Klientel ganz sicher, mögen auf dem Gebiete der Stoffwechsellehre auch die grössten Umgestaltungen vor sich gehen. Eine äusserst wichtige Indication für diese Kranken, die Sorge für den regelmässigen Stuhlgang, wird in einer höchst milden und zweckmässigen Weise durch diese Quellen erfüllt, die zahlreichen Annehmlichkeiten des Lebens an diesen Orten und die Geschicklichkeit und reiche Erfahrung der Aerzte an denselben geben den Kranken die Beruhigung, dass hier in einer ganz hervorragenden Weise tuto, cito, jucunde gewisse Curerfolge mit seltener Sicherheit erzielt werden können.

Von eigentlichen Medicamenten ist bei der Behandlung der Fettleibigkeit nicht mehr die Rede, nur einige receptfrohe Leute halten noch am Jodkalium oder am salicylsauren Natron fest. Muss zu Hause eine Cur gebraucht werden und erachtet man die Wässer der genannten Curorte nicht für zweckmässig, so mag man die früher sehr beliebten Holztränke gebrauchen lassen, wenn denn etwas Medicamentöses unerlässlich ist. Liqu. Guajac. raspat. 100, Cort. Cinnam. 10, f. Species. 2 Esslöffel mit 1 Liter Wasser auf die Hälfte eingekocht täglich zu verbrauchen.

Litteratur.

[1]) Eichhorst, Handbuch.
[2]) Kisch, Die Fettleibigkeit, Stuttgart 1888.
[3]) Dupuytran im Journal de Méd. et Chir. von Corvisart T. XII.
[4]) Rassmann, Diss., Halle 1880.
[5]) Voss, Berliner klin. Woch. 1891.
[6]) Pflüger, dessen Archiv Bd. LI.
[7]) Hirschfeld, Virchow's Archiv Bd. CXXI.
[8]) Wolfner, Berliner klin. Woch. 1889.
[9]) C. S. Schindler, Die Verfettungskrankheiten.
[10]) Balser, Virchow's Archiv Bd. XC. Chiari, Prager med. Woch. 1883.
[11]) Langerhans, Virchow's Archiv Bd. CXXII.
[12]) Ebstein, Die Fettleibigkeit, Wiesbaden 1882.
[13]) Chaniewski, Fettbildung aus Kohlehydraten im Thierorganismus, Zeitschrift f. Biologie Bd. XX.
[14]) Glais, Thèse de Paris de la grossesse adipeuse.
[15]) Langenbeck's Archiv Bd. XXXVII.
[16]) Liebermeister in Ziemssen, Spec. Path. u. Ther. II, 1 p 143 ff.

2. Gicht

ist eine allgemeine chronische Ernährungsstörung, bei welcher die Bildung und Abscheidung der Harnsäure gestört ist, und unter deren Einflusse sich acute, aber schmerzhafte Anfälle, sowie allmählich ein chronisches Siechthum entwickeln.

Pathologisch-Anatomisches. Das pathologisch-anatomische Characteristicum der Gicht ist die Ablagerung von harnsauren Salzen, welche

in die bindegewebigen Theile hinein stattfinden, und zwar am häufigsten in die Gelenkknorpel, dann in andere Knorpelgewebe. In diesen wirkt das harnsaure Natron als ein schädigendes, Entzündung erregendes Moment, lagert sich selbst in den Knorpelzellen (oder auch in diesen und der Grundsubstanz) ab, und führt zur Bildung necrotischer Herde. Nach Ebstein werden erst in diese necrotischen Herde die Urate abgelagert; dazu gesellen sich dann auch Kalkablagerungen. Am auffallendsten werden diese Ablagerungen in den Gelenken, „die beiden ankylosirten Kniegelenke, deren Epiphysen, Periost, Schleimbeutel und Ligamente sind mit sehr dicken Lagen dieses . . . Breies durchsetzt und erfüllt. Von hier erstrecken sich die beschriebenen Massen, indem sie die Knochen allseitig und vollständig umfassen, bis tief unter das subcutane Fettgewebe“ [7]).

Die Gelenke sind aber immer auch in einem Reizungszustande mit reactiver Gewebwucherung, so dass es am Knorpelrande gewöhnlich auch zu Knochenneubildung kommt [25]), wenn dieselbe auch keinen sehr hervorragenden Umfang erreicht. Und so kommt es auch vor, dass sich ächte Ankylosen entwickeln, so dass man sogar nicht mehr eine Spur der früheren Gelenklinie findet. Es ist wahrscheinlich, dass die sich entwickelnde Ostitis die Folge der Harnsäureablagerungen ist, und dieselbe kann nun nach Umständen eine rareficirende oder hypertrophirende werden, meist verbindet sich beides auf das Mannigfaltigste.

Aehnliches wie im Knorpel findet auch sonst im Bindegewebe und in den Sehnen statt. Als Orte, an denen sich die Tophi (die harnsauren Abscheidungen) besonders gern finden, sind die Ohren (Furche des Helix und Saum des Ohres) bekannt, von Sehnen werden besonders erwähnt die Strecksehnen der Hand, des Vorderarmes, des Fusses und Unterschenkels, von Schleimbeuteln öfter die der Kniescheibe und des Olecranum. Als seltene Localisationen sind Nasenflügel, Larynxknorpel und Ligamente derselben [28]) [8]) [7]) zu nennen. In den Muskeln werden Ablagerungen von harnsauren Massen beschrieben [7]). Auch die Intima der Gefässe ist zu nennen [9]).

Unter der Haut sind in einzelnen Fällen förmliche Plattenbildungen und Incrustationen von überraschender Ausdehnung beobachtet, so reichte in Gairdner's [1]) Fall die Ausscheidung über den ganzen Unterschenkel hin [28]). In den Hirnhäuten sind Urate in der Pia mater ein Mal berichtet, sonst nicht beobachtet, auch nicht bei „Hirngicht“, nur Ollivier [5]) spricht von Harnsäureablagerung in den Rückenmarkshäuten.

Von den Drüsen sind es nur die Nieren, in denen Harnsäureablagerungen beschrieben werden; sie liegen spärlicher in der Rinde, reichlicher in der Marksubstanz; zum Theil direct in den Harnkanälchen, deren Lichtung sie in Form von Kugeln oder gestreiften Klumpen erfüllen, zum Theil im Bindegewebe zwischen den Kanälchen und dann auch in Nadeln und Büscheln beobachtet. Ebstein [6]) findet sie auch in der Niere immer in einer völlig homogenen Substanz (welche er als Necrose deutet) abgelagert. In den Nierenpapillen kann man förmliche Incrustationen finden. Im Nierenbecken kommen dann oft Harnsäuresteine zur Beobachtung.

Als besonders seltene Localisirungen müssen endlich die Corpora

cavernosa penis und die Spongiosa der Knochen[8][24]) angeführt werden.

Ausser diesen Harnsäureablagerungen findet man stärkere Veränderungen vor Allem in der Niere. Es entwickelt sich nämlich eine Schrumpfniere mit all ihren klassischen Eigenthümlichkeiten, sie zeichnet sich besonders aus durch das schon erwähnte Vorhandensein der Harnsäurekristalle, sowie gelegentlich auch durch Ablagerungen von phosphorsaurem Kalk und Blutpigment, und durch grosse Neigung zur Bildung miliarer Cysten, welche mit Vorliebe die Rindensubstanz einnehmen. Ausgedehnte Verfettungen in den Harnkanälchen gehören auch zu diesem Bilde. Man ist nicht der Ansicht, dass die Gicht eine so specifische Form der Nierenerkrankung mache, dass man sie unter allen Umständen wieder erkenne. Die Bleiniere und die Gichtniere werden für ganz übereinstimmend angesehen. Als die characteristische Form gilt die kleine rothe indurirte Form mit vielen kleinen Cysten, aber auch andere Formen können vorkommen. Eine von den Gefässen der Rinde und den Glomerulis ausgehende Bindegewebwucherung führt eine hochgradige Verdichtung und endlich Verödung des Gewebes herbei.

Ausser der Niere wird noch besonders das Gefässsystem ergriffen, und es ist zweifelhaft, ob dies eine Folge der Nierenaffection sei. Dagegen glaube ich nicht, dass die Niere in Folge der Gefässaffection erkrankt, wie viele wollen, denn es giebt eine Anzahl von Fällen, in denen bei schwerer Nierenerkrankung die Gefässe so gut wie normal gefunden wurden. Am meisten findet man Verfettungen und Ablagerungen von Kalk und Harnsäure führenden Massen in der Intima der Arterien. Eine gewisse Hypertrophie des Herzens findet sich häufig. Oft ist sie besonders eine linksseitige und mit der Nierenschrumpfung entwickelt. Später treten bedeutende Verfettungen ein. Am Endocardium finden sich gelegentlich kleine Verdickungen, besonders der Mitralis und der Aorta.

Schwere Formen der Gicht können sich mit amyloider Degeneration compliciren. Die hyaline Degeneration, welche auch gelegentlich erwähnt wird[10]), mag eine Vorstufe davon sein. In der Milz wurden die Arterien in geringem Grade afficirt gefunden, in der Niere besonders die Glomeruli, dann auch die Vasa afferentia und die Arteriae rectae des Markes[7]).

Die Lunge ist sehr oft emphysematös, Moore erklärt das Emphysem für ebenso häufig wie die Nephritis; die pathologische Anatomie kann bisher eben keine besonderen gichtischen Veränderungen nachweisen. Pleuritische Adhäsionen und Exsudate sind unter den Sectionsbefunden nicht ganz selten. Vom Magen werden catarrhalische Erscheinungen berichtet. Im Darm soll Hayem die Zotten mit Harnsäureconcretionen erfüllt gefunden haben. Wenn man bedenkt, dass sogar Lähmungen beschrieben sind und wie heftige Schmerzen die Gichtkranken leiden, so ist es jedenfalls überraschend, zu finden, dass eine pathologische Anatomie des Nervensystems bei der Gicht eigentlich gar nicht vorhanden ist.

Ursache und Vorkommen. Die Ursache der Gicht ist in einer Störung des Stoffwechsels zu suchen, welche die Bildung oder die

Abscheidung des Harnstoffes betrifft. Es mag sein, dass dabei die Function der Leber und Milz in irgend einer Weise besonders verändert ist.

Die Krankheit wird seit alten Zeiten als eine solche angesehen, welche mit Vorliebe auf hereditärer Basis sich entwickelt. Diese hereditäre Neigung versteht man aber nur dann vollkommen, wenn man im Auge behält, dass die Prädisposition zu Gicht, Fettleibigkeit, Diabetes und Nierensteinleiden genetisch als ein und dieselbe anzusehen ist, d. h. jede dieser Krankheiten disponirt die Descendenten zu einer von ihnen. Unter welchen näheren Umständen dies geschieht, kann man nicht sagen, da ein Material, über Generationen ausgedehnt, welches dazu erforderlich wäre, nicht vorhanden ist. Vorläufig muss man sich an der Thatsache genügen lassen.

Von Ernährungfehlern wird besonders der Genuss der Alkoholica angeklagt, dann wird überhaupt ein üppiges Leben und mangelnde Bewegung angeschuldigt. Man hat die Gicht daher früher vielfach eine Krankheit der Reichen genannt, jetzt ist man darüber aber anderer Ansicht, namentlich in England, welches sich dadurch besonders auszeichnet, dass vielfach Arbeiter die Gicht bekommen. Sie kommt meist bei älteren Leuten jenseits der 40er Jahre vor.

Das männliche Geschlecht wird viel mehr als das weibliche ergriffen (1 : 13; 1 : 24).

Sie scheint unter allen civilisirten Ländern in England bei weitem am häufigsten vorzukommen, dann folgt Frankreich, sonst ist sie unter Europäern, den gut lebenden Classen, namentlich in den grossen Städten wohl überall, aber immer als eine Seltenheit beobachtet worden.

Verlauf. a) Die gichtische Anlage.

Es giebt Leute, welche mit einer gichtischen Anlage behaftet sind und mannigfaltige Beschwerden davon haben, aber es braucht bei ihnen nicht zu einer ausgeprägten Entwickelung der Gicht zu kommen.

Als Zeichen dieses Zustandes werden dyspeptische Zustände angegeben, von Gairdener aber gerade vor dem ersten Gichtanfall geleugnet, er setzt dafür dumpfen Schmerz in der linken Brust mit Schwierigkeit auf dieser Seite zu liegen, flatterndes Gefühl, Unregelmässigkeit nnd Intermissionen der Herzthätigkeit. Braun [11]) giebt Einschlafen der bedrohten Extremität an. Viele entwickeln sich als asthmaartige Zufälle; ungewöhnliche Trockenheit der Haut, Verschwinden gewohnter Schweisse, Jucken, Nesselsucht, Eczeme werden beobachtet. Allerlei Neuralgien, oft von grosser Heftigkeit und scheinbar ganz unerklärlich, treten auf. Solchen Fall einer gichtischen Migräne erzählt Haig [46]). Der Urin setzt gern Urate ab.

Es können also Leute allerlei Anfälle, besonders schmerzhafte Anfälle bekommen, ohne dass man Gicht dahinter vermuthet. Hexenschuss, Ischias, Bronchialasthma treten plötzlich ein und gehen vorüber, folgt kein Gichtanfall, so bleiben sie leicht unverstanden.

Besonders wird auch das plötzliche Auftreten von Conjunctivitis, Hornhautgeschwüren, Iritis als auf Gicht verdächtig angegeben. Ein Kranker von Pfeiffer bekam jedes Mal kurz vor oder gleichzeitig mit

dem Beginn des typischen Gichtanfalls ein sehr schmerzhaftes Hornhautgeschwür, wo denn der Zusammenhang wohl durchsichtig war.

b) Die regelmässige Gicht. Diese hat man in 3 Stadien eingetheilt. Im ersten Stadium wird der Kranke von wohl ausgebildeten Gichtanfällen heimgesucht, welche in unregelmässigen, anfangs grossen, oft Jahre betragenden, später in immer kürzeren Zwischenräumen eintreten. Zwischen den Anfällen fühlt sich der Kranke oft so wohl, dass er sein Leiden vergisst, und dessen Wiederkehr durch Leichtsinn begünstigt. Im zweiten Stadium haben die Gichtanfälle an Heftigkeit verloren, statt dessen ist aber der allgemeine Kräftezustand herabgesetzt; es besteht eine grosse Neigung zu Dyspepsie und zu Bronchitiden. Der Kranke kommt nicht mehr zu dem Gefühle voller Gesundheit.

Im Endstadium wird der Kranke völlig cachectisch, zu Anfällen kommt es kaum noch, im Sommer tritt eine gewisse Erholung ein, welche aber mit Beginn des Winters wieder schwindet. Die Diät muss auf das Sorgfältigste gehandhabt werden, weil Dyspepsie auf das Leichteste eintritt. Die Gelenke, Muskeln, Sehnen sind so tief afficirt, dass die Bewegungen des Kranken mühsam, schmerzhaft, und sehr beschränkt sind. Schwere Complicationen, besonders Schrumpfniere, Herzverfettung, Diabetes sind oft zugegen und erschweren den Verlauf ihrerseits noch mehr.

c) Die atonische Gicht. Wenn man die einzelnen Gichterkrankungen genau prüft, so sind sie so verschieden wie die Individuen, welche davon befallen werden. Sobald die Constitution sich ändert, so erfährt auch die Krankheit eine Aenderung, und entfernt sich mehr oder weniger von ihrem ursprünglichen Typus. Während der Verlauf der regelmässigen Gicht den kräftigen, üppig lebenden Männern reiferen Alters besonders zukommt, gehört die atonische der Kindheit, den schlecht genährten Proletariern, den durch andere Krankheit oder Ausschweifungen schon vorher tief Heruntergekommenen an.

In solchen Fällen können die ächten Anfälle ganz fehlen, oder es treten nur wenige und rudimentäre auf, dagegen werden die Kranken von den verschiedensten Neuralgien und asthmatischen Anfällen gepeinigt. Oft sind sie im höchsten Grade missmuthig gestimmt, melancholisch und hysterisch. Dyspepsien sind ganz gewöhnlich, dabei oft so bizarr, dass Zeiten heftigen, ja übergrossen Appetits mit völliger Appetitlosigkeit wechseln, Ablagerungen in den Gelenken unter der Haut bilden sich aber meist allmählig und ohne besondere Schmerzen, der Urin kann ganz normal erscheinen, aber auch massenhafte Urate absetzen. Viele dieser Leute werden Nephritiker, Fettleibigkeit und Diabetes bedrohen sie ebenfalls. Die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder ist sehr gross und sehr interessant. Eigentlich kann man diese Zustände nur durch das Lesen vieler Krankheitsgeschichten recht kennen lernen.

d) Die primäre Nierengicht. In der Litteratur finden sich einzelne Fälle, in denen die Section eine vorgeschrittene Gichtniere mit kristallinischen Uratablagerungen aufwies, während die Gelenke frei geblieben waren. Ebstein[6]) hat einige davon zusammengestellt und selbst einen derartigen beobachtet. Auch Duckworth erkennt diese Form an. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass es

Nierenkranke giebt, deren Nephritis sich auf einer gichtischen Grundlage entwickelt, während der Verlauf zunächst den Arzt auf diese Möglichkeit nicht besonders aufmerksam macht. Der Fall von Ebstein zeigte den Verlauf einer chronischen Nephritis mit Nachschüben acuter hämorrhagischer Nierenentzündung, Herzhypertrophie und chronischen, sowie acuten Urämieanfällen. Man muss gestehen, dass diese Form der Gicht offenbar einen sehr versteckten Beginn hat, und dass sich die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diesen Punkt mehr als bisher richten muss.

e) Als eine besondere Form wird noch die metastatische Gicht beschrieben. Wenn ein Anfall von deutlicher Gelenkgicht abbricht, und nun an einer anderen Stelle Gichterscheinungen auftreten, so ist das ein characteristisches Bild, aber da diese Erscheinungen meist bei cachectischen Leuten vorkommen, wo der Typus ganz verwaschen ist, so hat man endlich mit diesem Begriff den grössten Unfug getrieben und alle möglichen Zustände als zurückgetretene Gicht bezeichnet.

Ebenso wird auch das umgekehrte beobachtet, irgend ein neuralgischer, dyspeptischer, nervöser Zustand bricht plötzlich ab und es tritt ein deutlicher Gichtanfall ein. Die Auffassung solcher Formen als Gichtmetastasen wird immer etwas Willkürliches darbieten. Wenn es gelänge, unter allen solchen Verhältnissen sich von dem Vorhandensein übergrosser Mengen Harnsäure im Blute (Uricämie) zu überzeugen, so würde man nicht mehr so zurückhaltend sein müssen, wie jetzt, wo man sich auf die subjectiven Auffassungen einer kleinen Zahl von Schriftstellern stützen muss. Man lese den interessanten Passus, wo Rendu eine leichte Lungenaffection als Gichtmetastase darstellt[40]).

Symptome. A. der gichtischen Anlage. Diese äussert sich durch vielfache, allerdings oft recht zweifelhafte Zeichen. Zunächst wird da die Leichtigkeit genannt, mit der geringe Schädlichkeiten Gelenkschmerzen hervorrufen; Garrod erzählt von Leuten, welche nach jedem Genuss von Citronen solche Empfindlichkeit in den Gelenken bekommen, dass das Gehen erschwert wird. Schon das Trinken von Limonade und das Essen von sauren Aepfeln wird angeklagt. Die ganze grosse Menge von neurasthenischen Symptomen wird als Prodrome der Gicht bezeichnet, so dass man sich bei Neurasthenikern immer fragen darf, ob sie nicht Gichtiker sind. Neigung zu Hexenschuss, Ischias und anderen Neuralgien, Migräne, oft wiederkehrende und sehr schmerzhafte Wadenkrämpfe, ganz merkwürdige subjective Empfindungen, wie Kältegefühle an der Aussenseite der Oberschenkel, dem Unterbauch, den Geschlechtstheilen werden besonders erwähnt und sind in diese Gruppe zu rechnen. Ganz gewöhnlich wird die Neigung zur Ausscheidung von Uraten im Harn als ein sehr wichtiges prämonitorisches Zeichen angeführt, aber keines ist so zweideutig wie dieses, stets bedarf es sorgfältiger Erwägung aller Umstände von Seiten des Arztes. Auch Harndrang wird genannt. Früh atheromatöse Gefässe müssen stets Verdacht erregen.

B. Der typische Gichtanfall wird durch die allerverschiedensten, oft durch ganz geringe Ursachen hervorgerufen. Es ist alles zur Explosion bereit, und ein zufälliger äusserer Anstoss ruft dieselbe

hervor. Diesen Anstoss dann als Ursache des Gichtanfalls zu bezeichnen, ist jedenfalls nur in einem ganz beschränkten Sinne richtig. In diesem Sinne ist anzuführen das Trinken eines Glases Bier oder Wein, der Genuss schwer verdaulicher Speisen, saurer Früchte oder Getränke, Erkältungen, Umschlag der Witterung (besonders das Eintreten feuchten kalten Wetters), geistige Aufregungen und Anstrengungen, Excesse in Venere, Störungen der Catamenien, ganz allgemein Blutungen und Erkrankungen, Verletzungen und Operationen. Aeltere Verletzungen können auch die gichtische Localisation bedingen, so eine Verletzung des Knies in späterer Zeit das Auftreten eines Gichtanfalls im Knie so begünstigen, dass erst nach diesem die grosse Zehe und andere Theile befallen werden.

Der typische Gichtanfall ist von verschiedenen Autoren ausgezeichnet geschildert, ich gebe in der Anlage die classische Darstellung von Sydenham[12]). Gehen wir die einzelnen Symptome durch, so beginnen wir mit

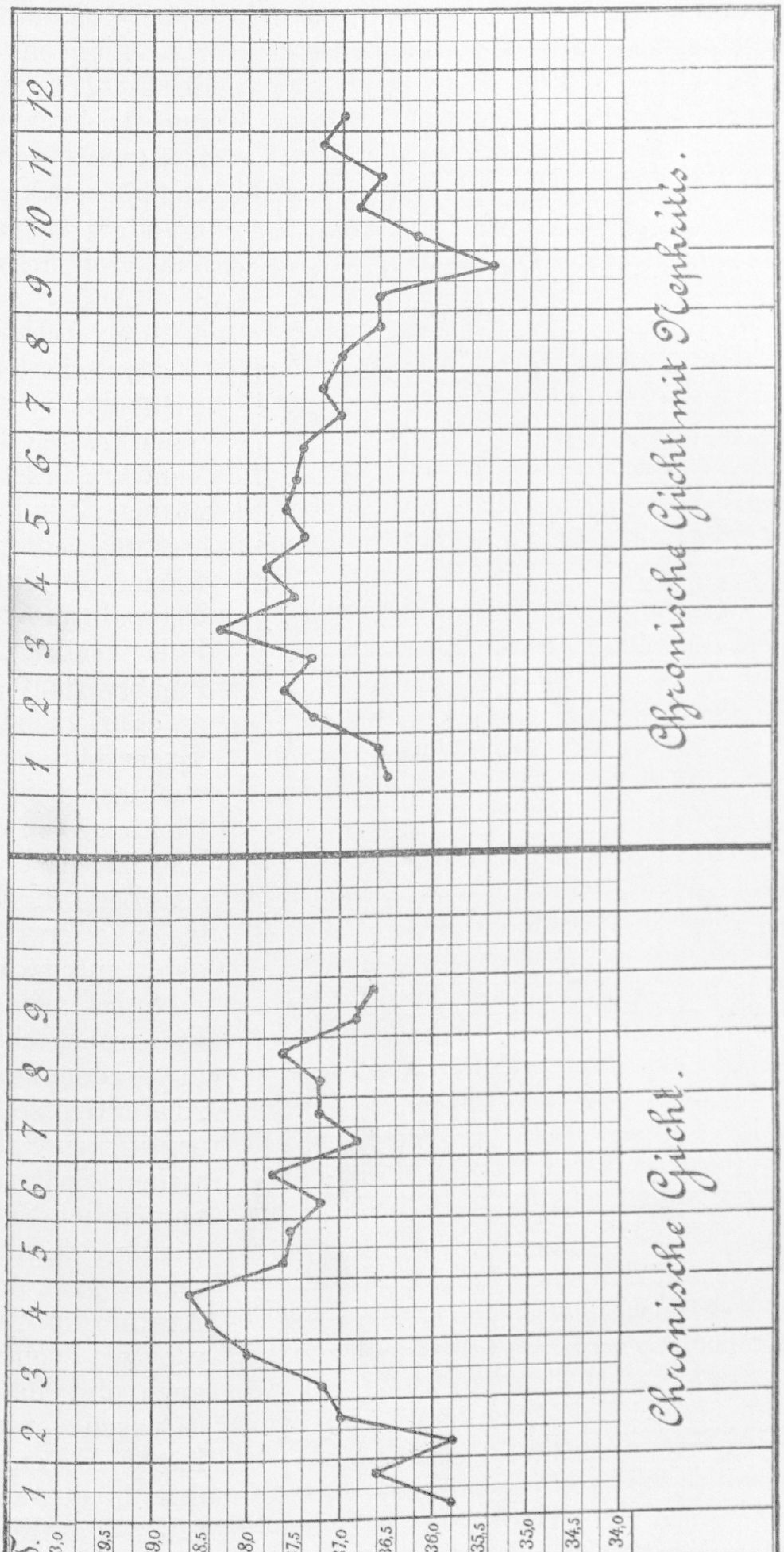
1. der Localisirung. Die am gewöhnlichsten befallene Stelle ist bekanntlich die grosse Zehe, d. h. das Metatarso-Phalangealgelenk derselben. Von den oft angeführten Gründen, warum diese Stelle besonders ausgesetzt ist, nenne ich: die Entfernung vom Herzen und überhaupt die ungünstigen Circulationsbedingungen dieser Stelle, und die starken Leistungen dieser Gelenke beim Gehen, Laufen, Springen, wo sie mit ihrer so kleinen Fläche den Druck des ganzen Körpers tragen, so dass sie auch kleinen Schädigungen leicht ausgesetzt sein müssen. So häufig nun auch dieses Gelenk zuerst befallen wird, so ist dies doch nicht ausnahmlos, es kann die Krankheit sich doch ganz anders localisiren.

Immerhin zeigt die Häufigkeit, mit der die verschiedenen Oertlichkeiten ergriffen werden, sowie auch die Reihenfolge, in der dies geschieht, grosse Regelmässigkeit. Garrod giebt folgende Reihenfolge: Ferse und Knöchel, Knie, kleine Gelenke der Hand, Ellenbogen, zuletzt Schulter- und Hüftgelenke[21]). Aber es kommen auch nicht die Gelenke allein in Betracht, Sehnen, Fascien und Schleimbeutel finden sich ebenfalls ergriffen. Ueberhaupt ist es eigentlich unrichtig, wenn man gewöhnlich vom Befallensein der Gelenke spricht, das Unterhautzellgewebe und die Haut um die erwähnten Gelenke sind zunächst mehr befallen wie diese selbst. So findet auch die Ablagerung der Harnsäure in den Gelenkkapseln und Gelenkknorpeln erst verhältnissmässig spät statt.

2. Das Verhalten der localen Affection. Die Zehe ist geschwollen, die Haut tief geröthet, durch stark injicirte Venen livid. Erst wenn der Anfall sich seinem Ende zuneigt, lässt Spannung und Geschwulst nach, es zeigt sich Oedem, die Haut schält sich ab, und unter heftigem Jucken verschwindet die Anschwellung völlig. Zuweilen wurden nach einem heftigen Gichtanfalle die Nägel abgestossen. Die Schmerzen sind besonders im angeschwollenen Gelenk, meist also im Ballen der grossen Zehe, andere mehr herumziehende Schmerzen, von dort ausstrahlend, oder auch in Kopf und Gliedern, werden immer nur mehr beiläufig geklagt.

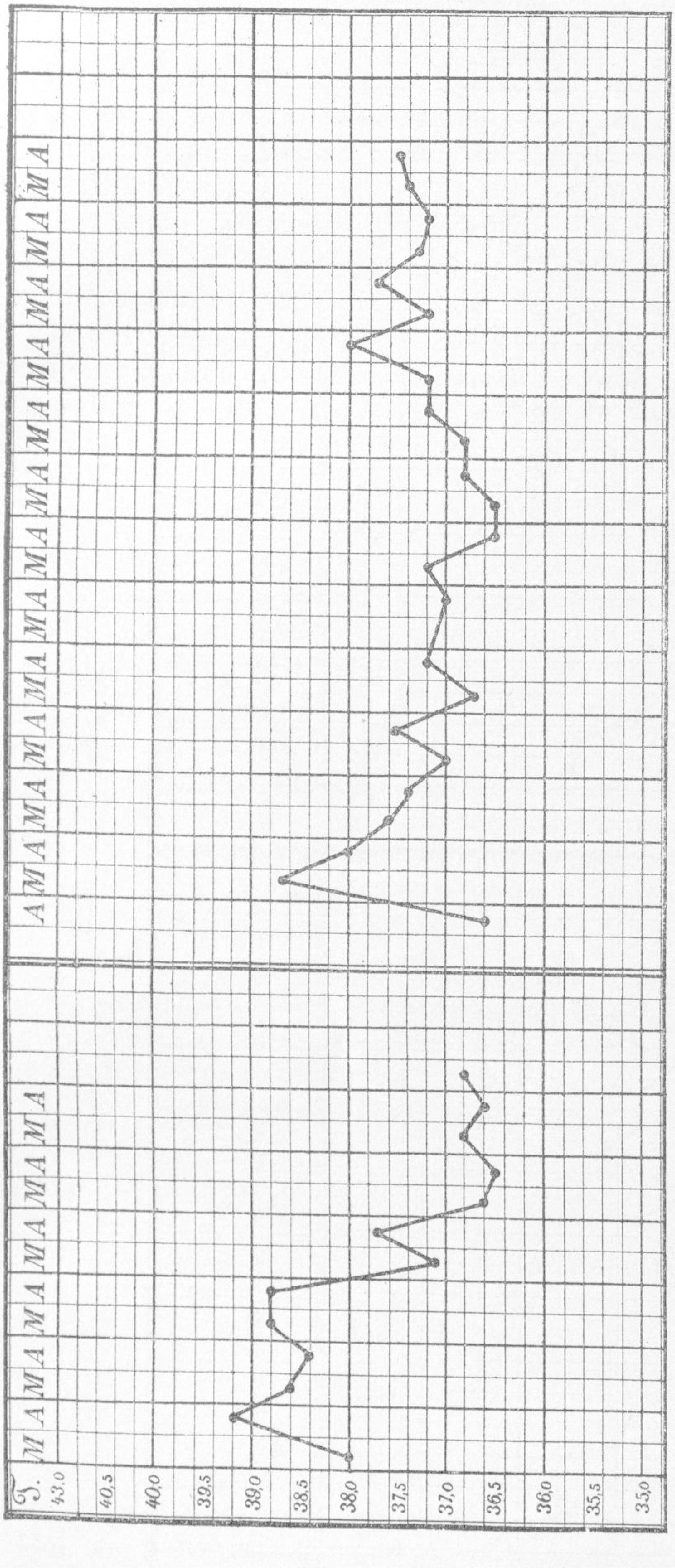
Der Appetit liegt darnieder, so lange der Schmerz heftig ist, sobald er nachlässt, kehrt jener wieder und kann so gut sein, wie in

gesunden Tagen. Der Stuhl ist meist etwas träge. Auch Bronchocatarrh wird oft bemerkt.



Genauere Angaben über das Fieber finden sich bei Pribram, welcher sagt: „die Temperatur zeigt während des Gichtanfalls gewöhnlich

einen remittirenden Fieberverlauf, das Maximum (nach stündlichen Messungen des Verfassers in mehreren Fällen*) am häufigsten in den Nachmittagstunden, nicht selten jedoch gegen Mitternacht, und dann einen eigenthümlichen zweispitzigen Verlauf der Fiebercurven (Nachmittags- und Nachtfastigium) darbietend. Die höchste Temperatur wird oft erst am zweiten oder dritten Tage des Anfalles erreicht. Mit dem Schwinden der Gelenkanschwellung wird die lytisch, seltener kritisch abfallende Temperatur häufig subnormal, und erreicht erst nach einigen Tagen wieder die Norm. Der Temperatur geht der Puls parallel. Mitten im Fieberverlaufe kommt es dann zu neuerlichen Exacerbationen, wenn, wie es bei späteren Gichtanfällen öfters der Fall ist, nach der grossen Zehe noch andere Gelenke ergriffen werden, und zwar scheint die Intensität dieser Fiebernachschübe meist in geradem Verhältnisse zu der Grösse des neuergriffenen Gelenkes zu stehen. Spätere Anfälle, namentlich bei älteren Leuten, verlaufen mitunter ganz fieberlos." Ausführlicher ist D u c k w o r t h, von dem ich auch die beiliegenden Curven entnommen habe. Es ergiebt sich, dass in den acuten Anfällen das Fieber sehr gering ist, selten 39 übersteigt, es ist meist Morgens remittirend, es erreicht am 2. bis 4. Tage seine grösste Höhe und geht dann allmählich



Acuter polyarticulärer Anfall.

Acuter Anfall.

*) Wo publicirt?

wieder zur Norm zurück. Bei der chronischen Gicht kann man kaum von Temperatursteigerung sprechen, gelegentlich kommt eine schnell vorübergehende Exacerbation vor.

Auf der äusseren Haut will man ein weisses Pulver gefunden haben, in welchem Petit durch Henry Harnsäure nachweisen liess.

Der Harn ist concentrirt und lässt oft ein rosenrothes oder ziegelmehlartiges Sediment fallen. Man hat aber nicht ohne Weiteres daraus gefolgert, dass im Harn des Gichtanfalles die Harnsäure vermehrt sei. Was an Zahlen vorliegt, ist das Material bei Garrod, welcher grosse Schwankungen fand — und in seinem Resumé sagt: die tägliche Ausscheidung ist nicht nothwendig vermehrt, wohl aber oft merklich vermindert. Er macht selbst darauf aufmerksam, dass die Untersuchung an Hospitalpatienten, also nicht an üppig lebenden Individuen, wie wir sie in der Privatpraxis meist haben, ausgeführt sei. Ferner ist zu bemerken, dass, seitdem nachgewiesen ist, dass die Urinbestimmungen nach der alten Methode äusserst unzuverlässig gewesen sind, man auf diese Zahlen jetzt kaum noch etwas zu geben hat. Näheres bei den chemischen Untersuchungen.

C. Symptome des chronischen Verlaufs. Die Gelenke werden in einer ganz unregelmässigen Weise befallen, oft mehrere zusammen. Die Ablagerungen bevorzugen entschieden die Fingergelenke, und so findet man an diesen die auffallendsten Missstaltungen. Ein besonderes Interesse erregten die Heberden'schen Knoten, Pfeiffer's „Gichtfinger" bildend. Er bezeichnet so diejenige Veränderung, bei welcher die letzten Glieder aller dreigliedrigen Finger so befallen werden, dass die einander zugekehrten Gelenkenden der Mittel- und Endphalanx sich verbreitern und eine deutlich sichtbare Verdickung der Gelenkgegend, in vorgeschrittenen Fällen auch ein wesentliches Bewegungshinderniss verursachen. In manchen Fällen kann sogar knöcherne Verwachsung eintreten. Nur in den sehr seltenen Fällen, in welchen auch die Gelenke zwischen erster und zweiter Phalanx an dem Processe theilnehmen, kann auch das Interphalangealgelenk des Daumens ergriffen werden. Pfeiffer giebt eine gute Abbildung*). Er sagt, dass das Leiden oft wenig Beschwerden mache, nur unbequem sei, und dass diese Formveränderung nicht der Rückbildung fähig sei. Sie komme besonders häufig bei Frauen vor.

Garrod hielt sie für nicht gichtisch, ebenso Heberden selbst, von welchem jener folgende Worte citirt: Was sind diese kleinen harten Knorren von der Grösse einer Erbse, welche häufig auf den Fingern, besonders ein wenig unter der Fingerspitze, in der Nähe des Gelenkes gesehen werden? Sie stehen in keinem Zusammenhang mit der Gicht, denn sie werden bei Personen gefunden, welche nie an Gicht gelitten u. s. w.

Er rechnet sie zu den Symptomen des chronischen Rheumatismus. Charcot rechnet sie eben dahin, Dyce Duckworth[26]) sagt, sie kommen bei der Gicht so gut wie beim Rheumatismus vor. Pfeiffer dagegen sagt, dass bei den ächten Gichtfingern die Verdickung am Gelenk zwischen End- und Mittelphalanx eintrete, während beim Rheu-

*) Die Gicht p. 81. Bei Garrod sieht man p. 381 eine Abbildung von Heberden'schen Knoten.

matismus das Gelenk zwischen Mittel- und Grundphalanx, so wie dasjenige zwischen Metacarpalknochen und Grundphalanx afficirt ist. Es wird aber eines sehr grossen Materials bedürfen, um zu behaupten, dass Gicht und Rheumatismus sich so in die Gelenke scheiden. Wenn man die Abbildungen bei Duckworth mit denen bei Hartmann vergleicht, so kommt man zu der Ansicht, dass beide Krankheiten die Hände ganz ähnlich verändern können.

Im Vergleich zu den Fingergelenken sind Veränderungen anderer Gelenke selten, aber keines ist sicher, von den geringsten Bewegungbeschränkungen bis zu den grössten Deformitäten findet man alle Grade. Selten beschränken sich aber diese Veränderungen auf das Gelenk allein, schon deshalb, weil die Ablagerungen ganz regelmässig nicht in, sondern um das Gelenk stattfinden, den angrenzenden Knochen überziehen, die Ligamente, Schleimhäute, Sehnen, Sehnenscheiben und Muskeln mit imprägniren. Die dadurch hervorgerufenen Veränderungen können im weiteren Verlaufe sehr grosse Aehnlichkeit mit denjenigen bekommen, welche durch den chronischen Rheumatismus hervorgerufen werden. Die Ablagerung der harnsauren Salze in der Synovialis und den Knorpeln führt zu einer gewissen entzündlichen Reaction, es kommt zu Knorpelschwund, Narbenbildungen, Knochenneubildung, Vorgängen, die man auch beim Rheumatismus findet. Charakteristisch ist dann nur der Nachweis von harnsauren Ausscheidungen. Zuweilen werden dieselben so massenhaft, dass sie förmliche Tumoren bilden, aber auch geringere Ablagerungen bringen die über ihnen gelegene Haut allmählich zum Schwinden, sie perforiren nach aussen, es bildet sich ein gichtisches Geschwür, welches eine weisse kalkige Masse, anstatt des erwarteten Eiters entleert, und nun ist es leicht, durch Microscop und Murexid-Proben die Natur dieser Massen festzustellen.

In der Haut erregen die Hauttophi die Aufmerksamkeit. Ihr Lieblingssitz sind die Ohrmuscheln, dann die Finger (zwischen zwei Gelenken!) Der Ellbogen (auf dem Olecranon), das Knie (auf der Patella). Sehr selten sind sie dagegen an Nase und Augen [30]).

Wenn sich zahlreiche Hauttophie entwickeln, so können sie an jeder Stelle des Körpers vorkommen. Sie erreichen langsam wachsend oft eine überraschende Grösse. Oft durchbrechen sie die Haut, und bilden nun das gichtische Geschwür — aber auch in die Tiefe können sie dringen. Wenn sich die Stellen nach aussen öffnen, so ist doch die Entleerung der Urate sehr selten eine vollständige, immer werden neue Bröckelchen hervorgestossen, endlich schliesst sich die Oeffnung, aber es liegen noch Urate genug darunter. Nach einiger Zeit findet dann wieder ein Aufbruch statt.

Der Aufbruch ist nicht nothwendig die Folge eines Entzündungs- und Eiterungs-Processes, sondern schon einfach der Usur der Haut durch den Druck von unten. Zuweilen sind Traumen die scheinbaren Ursachen dieser Tophi, aber sie bedingen nur ihre Localisation.

Chronische Eczeme sind bei Gichtkranken besonders im Gesicht und hier vor Allem auf der Glabella zu sehen, von da sich auf die Stirn, Schläfe, Nase erstreckend, auch jeder andere Theil der Haut kann von gichtischem Eczem befallen werden. Andere Hautausschläge sind selten und der Zusammenhang mit Gicht ist zweifelhaft. Es wird noch angeführt Psoriasis, Herpes Zoster, Pruritus. Die Nägel werden dick,

brüchig, der Länge nach gestreift, auch Furchen zeigen sie im Zusammenhang mit den Gichtanfällen, die offenbar die Ernährung der Nagelsubstanz schädigen. Daher können sie auch gelegentlich nach dem Gichtanfalle ganz abgehen.

Die Muskeln bieten keine Erscheinungen, wenn sie auch harnsaure Ablagerungen darbieten, so werden diese selten sicher erkannt.

Verdauungsapparat. Neuralgische Schmerzen, eigenthümliche Empfindungen von Hitze und Brennen in der Zunge, psoriasisartige Flecke auf ihr werden angegeben. Catarrh des Mundes und Rachens sind ganz gewöhnlich, man hat auch Concretionen von Kalkuraten [29]) gefunden.

Der Magen giebt zu zahlreichen Klagen über Appetitlosigkeit, Gastralgien, Erbrechen, saurem Aufstossen Anlass und die Beschwerden schwinden nur mit dem acuten Gichtanfall wie durch Zauberschlag, später bleibt der Appetit immer sehr wählerisch, durch Kleinigkeiten ist Magen und Verdauung verdorben und Neigung zu Koliken, Tympanie, Durchfällen besteht in den chronischen Stadien ganz gewöhnlich.

Respirationsapparat. Larynx und Bronchien sind ganz gewöhnlich der Sitz hartnäckiger Catarrhe. Asthmatische Anfälle spielen eine bedeutende Rolle in der Symptomatologie der Gicht, sie werden von vielen Autoren geradezu als vicariirende Gichtanfälle angesehen. Im Sputum sind Harnsäurekristalle beschrieben worden [19]).

Circulationsapparat. Das Herz zeigt namentlich Störungen der Innervation, auffallendes und häufiges Aussetzen des Pulses, welcher eine ganz merkwürdige Spannung aufweisen kann, ohne dass die Nieren schon afficirt wären, für deren Erkranken sonst dies Verhalten spricht. Neigung zur Entwickelung von Myocarditis scheint wohl vorhanden, doch ist die Gicht des Herzens bisher noch wenig eingehend behandelt. Die Gefässe sind oft rigid. Die Venen sind besonders an den unteren Extremitäten der Sitz von zuweilen sehr schmerzhaften und leicht recidivirenden Phlebitiden [38]). Bei dieser Gelegenheit können sich dann auch ausgedehnte Thrombosen bilden. Hier würde auch der von Duckworth citirte Fall von Gangrän anzuführen sein, wenn nur irgend etwas seinen Zusammenhang mit Gicht wahrscheinlich machte [39]).

Von Seiten des Nervensystems werden die verschiedensten Neuralgien, Migräne, asthmatische Anfälle, epileptische Anfälle, sogar Anfälle schwerster psychischer Störungen im Zusammenhange mit Gicht beschrieben. Wie weit hier eine directe Abhängigkeit besteht, ist oft schwer zu sagen. Bei neuritischen Erscheinungen im Gebiete des Ischiadicus und des Plexus brachialis besonders ist an Gicht zu denken [37]). Die Alkoholneuritis ist aber meist das wahrscheinlichere. — Im Anfange sind diese Zustände recht schmerzhaft, aber die ganz schweren Schmerzanfälle gehören schon der acuten Form an, je länger die Krankheit dauert, um so mehr treten die Schmerzen in den Hintergrund. Aber sie verschwinden nicht etwa, sie werden wieder durch ihre Dauer quälend und bleiben namentlich bei Bewegungen von den Kranken immer gefürchtet.

Von Seiten der Augen ist eine lästige Form der Iritis mit Neigung zu Recidiven und Hämorrhagien in die Retina mit Retinitis angeführt. Auch Conjunctivitis und Glaucom sind berichtet.

Von Seiten des Ohres sind die Tophi schon erwähnt, sonst ist noch

eine Entzündung des äusseren Gehörganges und eine eigenthümliche Induration der Ohrknorpel mit Bildung kleiner Erweichungspunkte (Porosis) zu nennen.

Der Urin zeigt sich in diesen chronischen Zuständen sehr wenig verändert. Spuren von Zucker und Albumen findet man nicht selten. Sedimente bilden sich in dem Schleim, wo Eiterkörperchen, wohl auch Harnsäurekristalle zu finden sind. Gelegentlich werden Blasenblutungen beobachtet, auch wenn keine Steine vorhanden sind. Oft wird die Harnmenge gross, es tritt eine wirkliche Polyurie ein, es ist eben der Harn der Schrumpfniere.

Es giebt entschieden eine Form der Gicht, welche man die Zuckergicht nennen kann [35]). Im chronischen Verlaufe der Gicht entwickelt sich eine Glycosurie bald intermittirend, bald aber auch dauernd und so hartnäckig, dass man das Recht hat zu sagen, es sei ein ächter Diabetes entwickelt. Ist der Diabetes völlig ausgebildet, so treten die Gichterscheinungen meist ganz zurück.

Ein sehr wesentliches Symptom dieser Zustände ist die Cachexie, welche sich bald mehr bald weniger ausgesprochen, bei längerer Dauer aber sicher entwickelt. Die Leute werden durch die Schmerzen, durch die Verdauungstörungen, durch die Belästigungen von Seiten der Athmung mehr und mehr erschöpft, ohne dass es nöthig ist, noch einen specifischen Einfluss der Gicht auf die Blutbildung direct anzunehmen. Im Sommer befinden sie sich meist besser, aber die Jahreszeiten haben doch nur einen geringen Einfluss, abwechselnd sind schlechtere und bessere Zeiten zu beobachten, so dass man auch noch in den späteren Stadien Andeutungen der einstigen acuten Anfälle finden kann.

Complicationen. Die Complicationen der Gicht sind äusserst zahlreich; es gab eine Zeit wo jedes Symptom, das nur erdacht werden kann, als gichtisch angesehen wurde. Das Meiste davon aber sind zufällige Complicationen gewesen. Die Gicht wirkt als Constitutionsanomalie in irgend einer Weise wohl auf den Verlauf jeder Krankheit, die den Gichtiker befällt, und die gegenseitige Beeinflussung, welche dabei stattfindet, verdient mit Recht die Aufmerksamkeit der Beobachter. Neben einem grossen Haufen kritikloser Mittheilungen findet sich doch auch recht werthvolles Material.

An die Spitze ist das Vorkommen von Steinen in den Harnwegen zu stellen, diese Steine bestehen entweder aus Uraten, aus reiner Harnsäure, oder aus beiden, auch oxalsaurer Kalk wird angeführt. Viele rechnen dieses Vorkommen aber noch in die Symptomatologie der Gicht hinein. Dasselbe ist von der Schrumpfniere, von urämischen Anfällen, von den Apoplexien zu sagen.

Als seltene Complicationen sind noch Venenthrombosen und Lymphangitis zu nennen. Im Zusammenhange damit kommen dann Lungenembolien zu Stande.

Pericarditis tritt zuweilen zur gichtischen Schrumpfniere als Todesursache hinzu, ebenso gehört hierher die Apoplexie.

Murchison giebt an, dass die Lebercirrhose bei der Gicht häufig sei, die pathologische Anatomie der Gicht spricht nicht dafür; es ist zu bedenken, dass durch den Alkohol, Gicht und Lebercirrhose in einem

ätiologischen Zusammenhange stehen müssen. Gallensteine haben offenbar keinen gichtischen Ursprung, auch hier begünstigt dieselbe Art der Lebensweise das Zustandekommen von Gicht wie von Gallensteinen. Ebenso wenig kann der Krebs der Gallenblase bei den Gichtikern etwas anderes als eine zufällige Complication sein.

Gichtische Pneumonien werden beschrieben, welche sich aber von zufällig hinzutretenden croupösen Pneumonien nicht wohl unterscheiden. Pleuritiden werden ebenso angeführt. Garrod fand die Harnsäure im Exsudate.

Man hat sehr viel von dem Zusammenhang zwischen Gicht und Rheumatismus gesprochen, aber es ist durch gewisse Aehnlichkeit der Symptome eine grosse Verwirrung in allen älteren Büchern. Erst seit man darauf besteht die Gicht nur da anzuerkennen, wo harnsaure Ablagerungen sind, beginnt Klarheit einzutreten. Dass am Lebenden die grössten Schwierigkeiten entstehen können, wenn es sich darum handelt, Gicht von Rheumatismus zu unterscheiden, betonen auch die neuesten und besten Schriftsteller. Auch ist die Möglichkeit zugegeben, dass Gicht und Rheumatismus bei demselben Individuum auftreten kann und so sehr schwierige Mischfälle entstehen. Aber man darf dergleichen nicht als etwas Häufiges ansehen und nicht in Fällen, deren Diagnose auf Schwierigkeiten stösst, schnell sagen, es sei rheumatische Gicht oder gichtischer Rheumatismus. Man sammle vorerst gut beobachtete Krankengeschichten, in denen man glaubt, das Zusammenvorkommen von beiden Krankheiten beweisen zu können. Ich halte dafür und meine Schilderung belegt es hinlänglich, dass die beiden Krankheiten wohl characterisirt sind und ganz verschieden von einander, so dass die eine auch nicht einmal zur anderen disponirt.

Gicht und Tuberculose finden sich nicht selten zusammen und zwar nimmt man an, dass bei Gichtikern die Tuberculose zwar im Anfange eine besondere Neigung zur Hämoptoë habe, dass sie aber im weiteren Verlauf doch verhältnissmässig gutartig bleibe und sogar zur Heilung geneigt sei [20]) [34]), doch giebt es auch sehr bösartige Fälle, wie natürlich [33]), der Procentsatz bei Moore [32]) erscheint sehr günstig.

Auch dass die Gichtiker leichter als andere Individuen carcinomatös werden, ist gelegentlich behauptet, aber ganz zweifelhaft [26]).

Die gichtische Anlage soll ferner die Empfänglichkeit für Tripperansteckung und für Syphilis steigern, auch die Hautausschläge der letzteren empfindlich und juckend machen, aber dies sind zweifelhafte und bestrittene Behauptungen.

Das Zusammenvorkommen von Leukämie und Gicht ist nur durch zwei Beobachtungen belegt [26]). Dagegen ist das Auftreten von hämorhagischer Diathese bei Gicht nicht so selten.

Gicht und Diabetes stehen in einem sehr merkwürdigen Verhältnisse zu einander, welches aber noch seines Geschichtsschreibers harrt. Ein grosses Material ist in der Litteratur zerstreut, meist ungenügend beobachtete Fälle. Das für die Gicht classische Verhältniss ist folgendes: ein Mensch hat vielfache Gichtanfälle, bekommt dann Diabetes, dieser schwindet allmählich wieder und neue Anfälle von Gicht treten auf. Hieran reiht sich die Fettleibigkeit. Der Fettleibige wird leicht gichtisch, wie er leicht diabetisch wird, und wenn seine Fettleibigkeit allmählich in einer dieser Krankheiten schwindet, so ist sein

Zustand ein sehr schlechter, meist im progressiven Verlauf zum Tode bevorstehend; so lange sich die Fettleibigkeit noch einigermaassen hält, widersteht er den Angriffen beider Krankheiten dagegen verhältnissmässig gut.

Chemische Untersuchungen. Gichtconcretionen sind analysirt von Lhéritier [2]): 42 Theile Calciumphosphat, 49 Theile Urate, 9 Theile organische Substanzen u. aq.; Lehmann [3]): 52,12 Theile Natriumurat, 1,25 Theile Calciumurat, 9,84 Theile Chlornatrium, 4,32 Theile Calciumphosphat, 28,49 Theile Zellgewebe, 3,98 Theile aq. und Verlust; Marchand [4]): 34,2 Theile Natriumurat, 2,12 Theile Calciumurat, 7,86 Theile Calciumcarbonat, 14,12 Theile Natriumchlorid, 32,53 Theile animalische Substanz, 6,8 Theile aq., 2,37 Theile Verluste. Andrew Clark gab an, in einem Tophus oxalsauren Kalk gefunden zu haben [26]). In Massen, welche in der Intima der Aorta abgelagert waren, fand Landerer [9]) 14 Theile Harnsäure, 62 Theile Kalkphosphat, 16 Theile Kalkcarbonat, 2 Theile Magnesiacarbonat, 6 Theile organische Substanz.

Im Mittelpunkte des Interesses stehen die Blutuntersuchungen. Zunächst wies Garrod im Blute der Gichtkranken die Harnsäure nach und schätzt im Serum den Gehalt auf 0,045—0,175 ‰. Er hat eine Reihe von Bestimmungen allerdings so gemacht, dass er das Blut abdampfte, mit Alkohol extrahirte und den unlöslichen Rückstand mit kochendem Wasser auszog. Aus dieser Flüssigkeit konnte er Harnsäure darstellen und mit Hülfe der Murexidprobe prüfen [41]). Später stellte er dagegen das (p. 292) beschriebene Fadenexperiment an [45]). Dasselbe ist wegen seiner Einfachheit sehr empfehlenswerth, auch hier kann man die Murexidprobe anstellen. Natürlich ist es keine ganz exacte Methode, aber es ist eine solche, welche eine klinische Bedeutung hat. Es wäre sehr verdienstlich, wenn eine genaue Kritik derselben angestellt würde. Sie ist neuerdings, wie mir scheint, mit Unrecht ganz zum alten Eisen geworfen worden.

Der Zweite, welcher die Sache gründlichst behandelt hat, ist Salomon [42]) gewesen. Er bestätigte Garrod im Wesentlichen, da er mit grosser Bestimmtheit fand, dass das gesunde Blut nicht Harnsäure enthielt, auch das des Gichtkranken ausser dem Anfalle nicht, wohl aber im Anfalle. Er fand auch, dass dieses Vorkommen nicht der Gicht allein zukomme, hatte Garrod es auch bei Nierenkranken gesehen, so fand er es bei Pneumonie.

Der Dritte, welcher sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat, ist Jaksch [43]) [44]). Er hat leider keinen Fall von Gicht zur Verfügung gehabt, zeigt aber in einer sehr langen Reihe von Bestimmungen, dass man bei Pneumonie, bei Nephritis und bei hochgradigen Anämien häufig Harnsäure im Blute findet, während die fieberhaften Zustände (Typhus, acuter Gelenkrheumatismus) an sich nicht Ursache davon sind. Bei Bestehen von Dyspnoë kommen kleine Mengen von Harnsäure vor, während endlich das gesunde Blut und das der Nervenkranken als frei davon bezeichnet werden kann. Auch Oxalsäure will Garrod im Blute dieses Kranken gefunden haben. Im Schweiss fand er keine Harnsäure, doch einmal oxalsauren Kalk.

Was die Urinuntersuchungen anlangt, so macht Garrod drei Classen.

1. Untersuchung des Harns im acuten Gichtanfall; er hatte in 7 Fällen die Mittelzahlen: 5,95, 2,05, 2,58, 3,76, 4,46, 3,28, 3,28 Gran und nimmt nach Becquerel 8,0 Gran als das normale Mittel des Menschen in 24 Stunden an.

2. Untersuchung des Harns bei Leuten mit chronischer Gicht, deren Mehrzahl aber zur Zeit der Untersuchung keine dringenden Symptome bot, wohl aber an den Folgen der Krankheit litt.

In dieser Gruppe ist der Harnsäuregehalt in der Regel noch bedeutend niedriger, wie in der vorigen; der Durchschnitt aller Fälle liegt unter 1 Gran (0,06!). Dabei war aber der Harnstoffgehalt des Urins nicht wesentlich gemindert, also bestand keine schwere Cachexie. Hier wurde der Harn nicht selten eiweisshaltig, blass, seine Menge vermehrt gefunden.

3. Gichtkranke in der freien Zeit. Auch hier lag die Harnsäureausscheidung in der Regel unter dem normalen Mittel.

Ferner hat sich eingehend mit dem Harn der Gichtkranken Emil Pfeiffer[15]) beschäftigt. Er hat in allerneuester Zeit ein sehr schönes Material publicirt[48]), aus dem er berechnet:

Harnsäureausscheidung auf 100 kg Körpergewicht

bei Gichtkranken chronischen	acuten	Gesunden	im Alter von
1,17	0,885	0,965	30—40
1,06	0,818	0,882	40—50
0,79	0,701	—	50—60
0,88	0,661	0,762	60—70

und wie man sieht, schliessen muss, dass bei den alten, chronisch gewordenen Gichtfällen die Harnsäureausscheidung die der Norm übertrifft, während es in den acuten Fällen sich umgekehrt verhält. Dieses Material ist allem anderen überlegen durch die Zahl der Kranken und durch die angewendete Methode. In letzterer steht ihm allerdings Ebstein völlig gleich, aber er hat nicht, so viel ich die Sache beurtheilen kann, so erlesene Fälle.

Ebstein[16]) hat keine Untersuchungen des Harns während eines recht heftigen Gichtanfalles. Aus der grossen Menge seiner Zahlen geht aber hervor, dass die Harnsäureausscheidung beim Menschen in auffallendster und noch nicht genügend verfolgter Weise schwankt. Von seinen Gichtkranken, unter denen auch einige mit wohlcharacterisirten Anfällen sind (allerdings kein schwerer fieberhafter), hat nur einer nach Heintz bestimmt 1,13 g Harnsäure in 24 Stunden, die andern alle weniger. In vielen Fällen hat er die genauere Methode angewendet, in welcher nach Salkowski harnsaures Silber abgeschieden und darauf in diesem die Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl ausgeführt wird. Diese giebt durchgängig höhere Zahlen, aber auch hier ist 1,0 g in 24 Stunden und weniger die Regel, einige Male ist die Steigerung bis 1,2 g verzeichnet. Vergleicht man damit die neueren Untersuchungsreihen über Harnsäureausscheidung, z. B. von Horbaszewsky und Kanera, von Mares, von Spilker bei Salkowski, aus denen man doch schliessen muss, dass die normale Harnsäureausscheidung beim

gesunden Menschen 1,0 g in der Regel nicht erreicht, so sind auch unter den Fällen von Ebstein solche von unzweifelhaft abnorm hoher Harnsäureausscheidung. Es muss aber betont werden, dass eine hinreichende Zahl von Harnsäurebestimmungen nach den jetzt für fehlerfrei geltenden Methoden bei Gesunden unter den verschiedensten Diät- und sonstigen Einflüssen bis heute noch gar nicht vorliegen, dass daher auch die Deutung der pathologischen Zahlen ganz und gar nicht mit der erwünschten Sicherheit möglich ist. Zwischen Pfeiffer und Ebstein ergiebt sich eben der Unterschied, dass der eine die Harnsäureausscheidung als eine verhältnissmässig gleichbleibende Grösse ansieht, der andere aber Zahlen bringt, deren Schwankungen denn doch mit einer solchen Vorstellung sich schlecht vertragen. Und so bleibt auch hier das Resultat noch kein definitives, wir dürfen uns bei den vorliegenden Zahlen noch nicht beruhigen. Den beiden Arbeiten von Pfeiffer und Ebstein gegenüber verdienen alle früheren Autoren, welche über Harnsäure im Urin bei Gicht geschrieben haben, nur noch aus historischem Interesse citirt zu werden, ihre Angaben zu studiren und zu registriren ist jetzt werthlos geworden. Ich nenne Bouchard [17]), Cantani [18]) und ihre Vorgänger Lehmann, Ranke, Braun, Bartels, Lecorché. Garrod habe ich noch ausführlich gegeben, weil er die fundamentale Arbeit geliefert hat, seine Zahlenangaben sind natürlich auch werthlos geworden.

Phosphorsäurebestimmungen im Urin dieser Kranken sind auch vielfach gemacht worden. Die Resultate sind aber so verschieden ausgefallen [20]), dass man sie in keiner Richtung verwerthen kann, zumal diese Ausscheidung schon beim Gesunden sehr schwer zu beurtheilen ist.

Nachdem Drachmann, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLXI, p. 22, die PH_3O_4-Ausscheidung im Urin als bei Arthritis deformans vermindert angegeben hatte, machte Stokvis diese Frage bei Gicht zum Gegenstande einer ganz genauen Arbeit. Er fand in seinem Falle dieselbe sehr herabgesetzt und in sehr unregelmässiger Weise verlaufend, so dass auch z. B. das Verhältniss von Erd- zu Alkaliverbindungen, welches man als ziemlich constant wie 1 : 2,4 ansieht, zwischen 1 : 3 und 1 : 16 schwankte. Der Einfluss von Säuredarreichung (phosphors. Salz) war der, dass die PH_3O_4 im Harn zunahm, wie dies auch bei Gesunden geschieht, immer erschienen die alkalischen Verbindungen verhältnissmässig erhöht, die erdigen herabgesetzt, verglichen mit normalen Verhältnissen. Auch Citronensäure wurde mit ähnlichen Resultaten gegeben, ohne aber die Gesammtphosphorausscheidung wesentlich zu verändern. So interessant dies Material ist, so darf man doch keine allgemeinen Schlüsse daran knüpfen, wie Stokvis mit Recht hervorhebt, der für die Gicht eine Störung der Nierenthätigkeit und damit zusammenhängende Unfähigkeit zur normalen Harnsäureausscheidung annimmt.

Eine ganz neue Methode der Harnuntersuchung ist eingeführt worden, nachdem man gefunden hat, dass Harn durch ein Filter filtrirt, auf dem sich reine Harnsäure befindet, an diese häufig auch von seiner Harnsäure abgiebt, so dass die Harnsäuremenge auf dem Filter sich vermehrt. Pfeiffer bezeichnet dieses Plus als „freie Harnsäure“, da er glaubt, dass der Harn diejenige Harnsäure, welche in ihm in einer besonders lockeren Weise gebunden sei, auf dem Filter lasse, während

die fester gebundene (kurz als „gebundene" bezeichnet) durch das Filter gehen müsse. Die Verhältnisse dieses Grundversuches sind aber so äusserst complicirte und entziehen sich so sehr der Beurtheilung, dass man sich nicht so bald wird entschliessen dürfen, aus denselben wichtige oder gar ganz fundamentale Schlüsse zu ziehen.

Im Schweiss sind Urate jedenfalls schwer zu finden [31]), sogar in der Eczemabsonderung und in Pemphigusblasen sind sie erwähnt.

Wesen der Gicht. Nach allen vorliegenden Arbeiten sich über das Wesen der Gicht irgendwie bestimmt auszusprechen, ist nicht möglich. Dass die Harnsäurebildung oder -Ausscheidung irgendwie schwer alterirt sein mag, muss man aus der Ablagerung der Harnsäure führenden Tophi schliessen — aber dass nun hierauf die ganze Krankheit beruhen muss, ist nur Vermuthung — vielmehr muss dieses hoch interessante Symptom in Wahrheit doch nur ein secundäres sein, abhängig von Störungen in der Eiweisszersetzung, welche uns noch unbekannt sind. So lange wir nicht klarere Vorstellungen über die Bedingungen haben, welche die Bildung der Harnsäure beherrschen, als bis jetzt, so wird Alles, was über das Wesen der Gicht gesagt werden kann, nicht über mehr oder weniger plausible Vermuthungen hinausgehen. Die Versuche, Hypothesen aufzustellen, wie sie von Garrod gemacht worden sind und von Anderen nach ihm, haben nur soweit etwas Verdienstliches erzielt, als sie Gegenarbeiten veranlassten, welche, um diese Hypothesen zu erschüttern, unser thatsächliches Material vermehren mussten. Dass dasselbe trotzdem noch unglaublich lückenhaft und widerspruchsvoll ist, lehrt die oben gegebene Zusammenstellung.

Was die älteren Ansichten über das Wesen der Gicht anlangt, so kann man z. B. bei Garrod nachlesen, was Cullen, Forbes, Gairdner u. A. von dieser Krankheit gedacht haben. Er selbst sagt von ihr, dass die Harnsäure in Gestalt des Natronurates im Blute in abnormer Menge enthalten sei. Als ein zweites entscheidendes Moment, welches hinzutreten muss, sieht er die Störung der Nierenfunction an, aber über diese äussert er sich nicht näher. In Folge der Veränderung der Blutmischung könne nun durch sehr geringe Schädlichkeiten, ja schon physiologische Einflüsse, Erkältung, einen Schlag, Druck, stärkere Anstrengung, ein Eindringen der harnsäurereichen Säfte in gewisse Theile, besonders Knorpel und Sehnen, stattfinden, und diese erregen an solchen Stellen dann eine Entzündung; so komme der Gichtanfall zu Stande. Diese durch Klarheit, Schärfe und gute Begründung gleich empfohlene Erklärung hat mit Recht bis auf die neueste Zeit zahlreiche Anhänger behalten.

Ebstein hat diese Ansicht modificirt. Er hat an Thieren Versuche gemacht, welche zeigen, dass Harnsäureinjectionen in besonderer Weise reizend, entzündungserregend wirken. Er nimmt an, dass in den Knorpeln und Sehnen, wo die Circulation besonders langsam von Statten gehe, die Ū-haltige Flüssigkeit besonders reizend wirke und so Schmerz, Entzündung, Necrose veranlasse, und letztere gebe dann die Disposition zur Ablagerung des harnsauren Natrons.

Pfeiffer hat die merkwürdigen Versuche gemacht, welche zeigten, dass Harnsäure unter die Haut gespritzt, nach einigen Stunden Röthung,

Schwellung und Schmerzen in einer gewissen typischen Weise machen, dass diese Erscheinungen sehr abgekürzt verlaufen, wenn das Individuum gleichzeitig Säuren einnimmt, während sie durch den Gebrauch von Alkalien ganz bedeutend gesteigert werden können, so dass man geradezu etwas dem acuten Gichtanfalle Aehnliches bekomme.

Es ist interessant, wie alle Autoren die Alkalescenz der Körpersäfte bei diesen Kranken als herabgesetzt annehmen, obwohl ich nicht eine einzige Bestimmung darüber beibringen kann.

Diagnose und Prognose. Die Erkennung der Gicht in ihren Anfängen ist äusserst schwierig. Es giebt eine grosse Menge von Symptomen, welche als Zeichen der gichtischen Diathese gelten und von denen berichtet wird, dass sie Jahre lang den ächten Gichtsymptomen vorangegangen seien. Aber diese Symptome sind ungemein vieldeutig. Duckworth hat ein sehr verdienstliches Kapitel diesen Erscheinungen gewidmet, deren Kenntniss für die Praxis höchst wichtig ist. Man kann sie als Frühsymptome der Gicht bezeichnen.

An der Spitze stehen alle möglichen Schmerzen, besonders an der Planta pedis, dem Hacken, der Achillessehne, am Os coccygis, Schmerzen in Oberschenkel und Waden, Kopfschmerz, besonders Migräne, Zungenschmerz. Dann werden Parästhesien genannt, Ameisenlaufen in den Händen, krampfartige Zustände (Wadenkrämpfe, Oesophagismus [26]) [36]), asthmatische Zustände, psychische Aufregungszustände (Schlaflosigkeit, Zähneknirschen im Schlaf, Alpdrücken), Blutungen (besonders Nasenbluten, profuse Menstruation, Hämorrhoiden, Blasenblutungen).

Von Seiten des Verdauungsapparates werden angeführt: Trockenheit des Mundes, Dyspepsien, Tympanie, Coliken, Pruritus analis, catarrhalischer Icterus; von Seiten der Harnwege Blasencatarrh, blennorrhoische Urethritis; von Seiten der Geschlechtsorgane Orchitis, Priapismus; von Seiten der Haut Pruritus, Psoriasis, Eczem, Urticaria. Man wird zugeben, dass nur unter Zusammentreffen verschiedener günstiger Momente solche Erscheinungen die Diagnose auf Gicht erleichtern werden.

Der frische Gichtanfall und der Beginn des acuten Gelenkrheumatismus können auch eine gewisse Aehnlichkeit darbieten. Bei diesem werden aber mit Vorliebe die grossen Gelenke befallen und es zeigt sich ein Erguss, welcher der Gicht nicht zukommt. Die Haut ist nicht glänzend über den erkrankten Gelenken und hat keine Neigung, abzuschilfern. Wenn (wie selten) vom Rheumatismus die kleinen Gelenke, besonders des Fusses, befallen werden, ist es nicht die grosse Zehe allein, auch die anderen werden mitergriffen.

Wenn characteristische Anfälle auftreten, wird die Diagnose meist leicht, aber im späteren chronischen Stadium ist wieder grosse Gefahr einer Verwechselung mit chronischem Rheumatismus vorhanden. Der Nachweis von ächten Tophis, wo er möglich, ist ein sehr werthvolles Zeichen. Die Urinuntersuchung dagegen scheint weniger Anspruch auf Beachtung erheben zu können. Zwar hat Pfeiffer sehr einfache Regeln angegeben, nach welchen aus dem Urin die Diagnose leicht würde. Aber Ebstein hat andererseits wieder solche Schwankungen

gefunden (und damit stimmen auch die Angaben Anderer), dass man vorläufig noch sehr zurückhaltend über dieses diagnostische Hülfsmittel urtheilen muss. Dem gegenüber wäre die Bedeutung des Garrodschen Fadenexperimentes in Erinnerung zu bringen, dessen Prüfung an einem grossen Materiale noch immer aussteht.

Die Gicht ist eine Krankheit, bei welcher man sehr alt werden kann; es gab eine Zeit, wo man sich fürchtete, von ihr geheilt zu werden, weil sie dann zurücktrete und innere Theile gefährde, während sie in ihrem ungehinderten Verlauf ein langes Leben verspreche. Man kann die Prognose um so eher quoad vitam günstig stellen, als die Behandlung dieser Krankheit gegenüber immerhin keine geringe Macht besitzt. Eine Heilung der Krankheit ist dagegen nur im frühen Stadium und bei jugendlichen, durchaus willenskräftigen, verständigen Personen zu hoffen, wenn sie einer Behandlung Zeit und Mittel gründlich zu widmen im Stande sind. Ein vorsichtiger Arzt kann in Fällen von hereditärer Belastung die Spuren der Dyskrasie früh vermuthen und durch geeignete Vorschriften den Ausbruch der Krankheit sogar hintanhalten. Auf das Ernsthafteste trübt sich die Prognose, wenn das Verhalten des Harns erkennen lässt, dass eine schwere Nierenveränderung sich ausgebildet hat.

Therapie. Wir betrachten zunächst die Behandlung des gichtischen Zustandes. Ueber diese sind jetzt die Ansichten in hohem Maasse geklärt und die besten Autoren äussern sich in der Hauptsache übereinstimmend. Es muss ein Gichtkranker sich kräftig, aber mässig ernähren, namentlich darf er leicht verdauliche animalische Kost, Eier und Fett mit Maass geniessen; um ferner der sich bildenden Harnsäure den Uebergang in die leicht löslichen Modificationen zu erleichtern und deren Abfuhr zu begünstigen (?), müssen möglichst viel grüne und saftige Gemüse, Früchte, Salate gegeben werden. Dagegen ist die Zufuhr von Stärkemehl, Zucker und Alkohol auf das Aeusserste zu beschränken. Auf diesen Grundsätzen beruht der Speisezettel von Pfeiffer, den ich im Anhange gebe[22]). Zeitweilig war man gegen das Fett sehr eingenommen; der Einfluss von Ebstein hat in der Hinsicht aber doch einige Mässigung bewirkt und man hält es jetzt in mässigen Mengen nicht für schädlich. Cantani will die Gichtkranken wesentlich mit Fleisch, Fisch, Ei und Salaten wie Lattich, Boretsch, Löwenzahn, Cichorie, Kresse ernähren. Wasser wird von Cantani zu 2—3 Liter täglich empfohlen, während Lecorché dagegen ist.

Während der schweren Anfälle muss diese Diät modificirt werden, namentlich die schweren Fleischsorten und die cellulosereichen Gemüse sind dann fortzulassen. Wenn also Garrod sagt, in den ersten paar Tagen sollte der Kranke strenge Diät halten und wenig mehr als verdünnende und mehlhaltige Nahrungsmittel geniessen, nämlich Brod, Arrowroot, Sago, Tapioca u. dgl. mit Milch, dünner Grütze, Gerste oder gebranntes Brodwasser, wenn er fürchtet, eine thierische Diät begünstige die Unreinigkeit des Blutes und unterhalte den fieberhaften Zustand, so ist man in neuerer Zeit in letzterer Hinsicht weniger besorgt geworden und fürchtet viel mehr die Zufuhr des Stärkemehles.

Die Alcoholica gelten während des Anfalles als ganz besonders schädigend. Wenn aus persönlichen Gründen etwas Alkohol absolut nöthig erscheint, so ist reiner Branntwein, Whiskey, Cognac, in kohlensaurem Wasser gegeben, allen Weinen vorzuziehen. Bier ist noch schlimmer als Wein, namentlich die schweren, besonders die englischen Biere mit hohem Alkoholgehalt.

Was die Hygiene anlangt, so sollen die Kranken sich jegliche Art gesunder Bewegung machen, sie sollen reiten oder sonst einen Sport treiben, der sie in die Luft führt. Selbst während der schweren Anfälle soll man nie vergessen, dass längere Ruhe schädlich ist; man soll daher so bald wie möglich den Kranken erlauben, das Bett zu verlassen und auch hinauszugehen. Es wird dann gelegentlich geschehen, dass gleich nach einem solchen Ausgange ein leichter Rückfall eintritt, aber darauf soll der Arzt den Kranken vorbereiten und ihm die Vortheile solchen Verhaltens für die spätere Zeit klar machen.

Diese Therapie wird oft im Stiche lassen, weil die Kranken im Allgemeinen misstrauisch, ängstlich und von allen Seiten beeinflusst, die Vorschriften nur halb und unter fortwährendem Handeln zu erfüllen pflegen. Auch giebt es so schwere Fälle, dass wirklich Hygiene und Diät nicht genügen, mit ihnen fertig zu werden. In solchen ist dann zu der medicamentösen Behandlung zu greifen. Hier sind an die Spitze zu stellen die Alkalien, und zwar erkennt man sowohl im acuten Gichtanfall ihren Nutzen an, als auch während der chronischen Krankheitszustände. Während der letzteren sind sie allgemein in Gebrauch, und zwar die kohlensauren Salze, in erster Linie das kohlensaure Kali [1]); weniger wirken die phosphor- und borsauren, gar nicht die Chloride und Sulfate.

Pfeiffer sagt, durch die innerliche Einverleibung der Salze der Alkalien werde die Ausscheidung der Harnsäure vermehrt und dieselbe erscheine als völlig gebundene im Urin. Diese Beobachtung sei an Gesunden so tausendfach gemacht, dass man neue Belege dafür sich sparen könne [47]); dagegen bringt er 2 Fälle, welche den Einfluss auf Gichtkranke zeigen [23]). Wenn ich bedenke, dass Spilker-Salkowski soeben wieder eine Verminderung der Harnsäureexcretion bei Alkalidarreichung fanden und wie sehr der Begriff der gebundenen Harnsäure noch der Klärung bedarf, so kann ich mich nicht zu einem bestimmten Ausspruch über die Ursache des Nutzens jener Behandlungsweise entschliessen. Ich kann nur die unablässig auf günstige empirische Resultate sich stützende Empfehlung derselben von den verschiedensten Seiten betonen.

Die Alkalien werden mit bestem Erfolge in Gestalt von Mineralwässern gegeben; wir können da zwei Gruppen unterscheiden: 1. die natron- und kalkhaltigen, wie Fachingen, Ems, Geilnau, Giesshübel, Neuenahr, Obersalzbrunn, Vichy, Vals, Bilin, Wildungen und 2. die, welche neben kohlensaurem Natron viel Chlornatrium führen, wie Offenbach a. M., Luhatschowitz, Gleichenberg, Tönnisstein, Selters, Roisdorf, Kissingen, Wiesbaden. Bei älteren Leuten und bei Verdacht auf Nieren- oder Herzaffection sind die Wässer überhaupt nicht anzuwenden. Sonst soll man denen mit guter Verdauung diejenigen der ersten Gruppe verordnen, während schwächere Individuen mit sehr empfindlichem Verdauungstract besser die Kochsalzwässer gebrauchen. Fettleibigkeit und

stärkere Digestionsstörungen sprechen aber für Karlsbad, Marienbad, Tarasp. Für herabgekommene Kranke, namentlich solche mit chronischer Gicht, werden sich auch die salinischen Eisenwässer, wie Franzensbad, Elster eignen. In vielen dieser Orte kann man mit der Trinkcur die Badecur passend vereinigen, welche beide sich vielfach gegenseitig ergänzen und unterstützen.

Grosse Aufmerksamkeit hat eine Zeit lang das Lithion erregt. Wegen seines niederen Atomgewichtes muss es verhältnissmässig grosse Mengen Säure neutralisiren und die Lithionurate sind die löslichsten von allen Uraten, welche man kennt. So setzte man grosse Hoffnungen auf die therapeutische Wirksamkeit des Lithion. Aber in der Praxis haben diese theoretischen Betrachtungen keine Bestätigung gefunden, und da die Präparate theuer sind und nur in kleinen Mengen vom Magen vertragen werden, so sind sie jetzt obsolet. Neuerdings will man das Piperazin an die Stelle derselben setzen.

Neben den Alkalien haben einen alten Ruf bittere Mittel; die Hauptrecepte von Sydenham bestehen in solchen Thees von Taraxacum, Chamomille, Quassia, Serpentaria, Colombo, Cascarilla, Aristolochia, Gentiana, Teucrium chamaedrys, Erdkiefer, Spitzen und Blätter von Centaurium minus*), Angelika, Alant, Ruta, Juniperus, auch Chinarinde und Chinin haben ihre Verehrer gehabt. Diese Mittel sind verlassen, seitdem man die Bedeutung der Harnsäure für die Gicht kennt und sich Alles darum dreht, deren Bildung und Ausscheidung zu beeinflussen. Dass aber der Genuss reichlichen Thees schon wegen der Wasserzufuhr ganz rationell sein muss und um so mehr, wenn durch die leicht bitteren Mittel dem Magen die Aufnahme grösserer Wassermengen erleichtert wird, ist sicher, denn es ist das reichliche Wassertrinken, wenn die Nieren und das Herz gesund sind, das einfachste, sicherste und beste Mittel, um schädliche Zersetzungsproducte aus dem Blute zu entfernen, deren Natur sie auf den Weg durch die Nieren hinweist. Unter obiger Voraussetzung wird also reichliche und passende Wasserzufuhr ein Hauptaugenmerk des behandelnden Arztes sein müssen.

Neben die genannten Mittel sind nun noch als hochwichtig die lauen Bäder zu stellen. Den Einfluss derselben finden wir neuerdings von allen Leuten gelobt und ziehen so Wiesbaden, Baden-Baden und die Acratothermen viele Kranke an. Ueber den Einfluss der Bäder auf die Harnsäureausscheidung finden wir wieder bei Pfeiffer verhältnissmässig die genauesten Angaben. Er zeigt uns, dass Gichtkranke, wenn sie längere Zeit in Wiesbadener Kochbrunnenwasser gebadet hatten, eine Verminderung ihrer Uratausscheidung zeigten, und zwar war ungefähr der 20. Tag des Badegebrauches der günstigste zum Nachweise dieser Depression. Dieselbe hält er für so characteristisch, dass sie geradezu die Diagnose sichere. Bei Gesunden und Rheumatikern konnte er nie einen solchen Einfluss constatiren. Er bringt von letzteren 5, von Gichtkranken 9 Fälle, welche für die Richtigkeit seines Satzes sprechen. Nach Ueberwindung dieser Depression steige bei jugendlichen Gichtikern die Harnsäureausscheidung allmählich wieder

*) Die letzten fünf gaben das seiner Zeit hochberühmte Portland-Pulver (Garrod).

an. Sicher ist, dass diese Badecuren vielen Kranken äusserst gut bekommen, dass sie also nach Möglichkeit andauernd anzuwenden sind. Der Gichtiker soll regelmässig baden. Schon die Gefahr, welche seine Nieren bedroht, muss ihn darauf hinweisen, seine Haut zu pflegen und deren Ausscheidungsthätigkeit nach Möglichkeit energisch zu gestalten, selbst wenn irgend ein specifischer Einfluss auf die Urinausscheidung nicht vorhanden sein sollte. Die Dampfbäder, welche man jetzt ja überall haben kann, werden bei kräftigen Personen ohne besondere Complicationen stets zu einer empfehlenswerthen Cur zu benutzen sein.

Wir kommen nun zum acuten Gichtanfall. In früherer Zeit war das Hauptmittel bei der Behandlung desselben das Colchicum, und zwar ist Vinum Seminis Colchici und Tinctura Seminis Colchici das klassische Präparat, welches mehrmals täglich zu 30 Tropfen (1,2 pro dosi, 5,0 pro die!), auch wohl in noch grösseren Dosen gegeben wurde, dann aber heftige Durchfälle und noch schwerere Vergiftungszufälle*) bewirkt hat. Es ist nach dem übereinstimmenden Zeugniss vieler bedeutender Practiker sicher, dass durch hinreichend grosse Dosen dieses Mittels die Schmerzen in wunderbarer Weise gelindert oder auch ganz beseitigt wurden. Die Ursache dieser glänzenden Wirkung wurde vielfach darin gesucht, dass beim Colchicumgebrauch die Urinausscheidung vermehrt werde — doch ist der Nachweis durchaus nicht erbracht; die vorhandenen Bestimmungen**) geben zu viel Raum für Einwände. Es ist bis jetzt darüber keine befriedigende Einigung erzielt. So viel aber steht doch fest, dass Colchicum nur für den Augenblick eine Erleichterung schafft, dass es die Wiederkehr der Anfälle nicht hindert und den Anfall selbst nicht abschneidet. Viele Autoren sagen geradezu, es mache die Anfälle häufiger und chronisch, aber andere schieben das auf den unpassenden zu intensiven Gebrauch. Jedenfalls ist es am besten, das Mittel in einigen grossen Dosen kurz zu brauchen, niemals aber darf man sich verleiten lassen, eine längere Cur damit anstellen zu wollen. Der Organismus gewöhnt sich schnell daran und verlangt immer grössere Dosen, die dann den Kranken herunterbringen. Deshalb haben auch viele Gichtkranke, selbst wenn sie die schönen Wirkungen des Mittels kannten, es bei Seite gelegt, und die Practiker stimmen darin wenigstens überein, dass je heftiger der Anfall getobt hat, um so besser und länger dauernder die Wiederherstellung sei. — Bei den chronischen Formen der Gicht ist das Mittel so gut wie ganz verlassen, auch früher wurde es nur in kleinen Dosen gestattet. In den freien Zeiten wurde es als Vorbeugungsmittel von Wenigen angewendet und wird jetzt gar nicht mehr in diesem Sinne beachtet.

Nach den Versuchen von Pfeiffer haben jetzt neben dem Colchicum die grossen Dosen der Mineralsäuren als Mittel zu gelten, welche die Schmerzhaftigkeit der Anfälle in hohem Maasse lindern. Er wirft aber diesen vor, dass sie auf den Harn ungünstig wirken***) und zieht daher salicylsaures Natron, Antipyrin und Phenacetin vor, welche, in

*) Tenesmus, schwacher intermittirender Puls, Kälte der Extremitäten, Convulsionen, Coma.

**) Garrod (deutsch von Eisenmann) p. 259.

***) Das Nähere darüber hängt mit P.'s Ansicht von der freien und gebundenen Ū zusammen.

grossen Dosen verordnet (6—8 pro die), meist schnell Erleichterung schaffen. Aber wie beim Colchicum ist auch die Wirkung dieser Mittel nur eine stossartige, plötzliche, sie kann nicht festgehalten werden. Es ist gänzlich verfehlt, solche Mittel Wochen lang anhaltend zu brauchen.

In sehr schweren Fällen wird oft nichts übrig bleiben, als zu Narcoticis zu greifen, ja es ist geradezu fraglich, ob nicht diese Therapie die einfachste und zweckmässigste ist. Allerdings ist die Gefahr, dass der Kranke Morphiophage wird, eine solche, dass sie den Arzt wohl veranlassen kann, nur in äusserster Noth dieses Mittel zu wählen, wenn er nicht sicher ist, dasselbe in der Hand zu behalten. In früherer Zeit wurden auch im Anfall Alkalien gereicht, davon ist man jetzt ganz zurückgekommen. Nicht einmal die Abführsalze werden genommen, sondern zu diesem Zwecke die Ricinus, Rheum, Jalappe bevorzugt.

Die örtliche Behandlung besteht in Einpackung des schmerzhaften Gelenkes, alle anderweitigen Proceduren (Eis, Blutegel, Umschläge, Einreibung, Massiren) sind verpönt. Die Diät soll aus Suppen mit Mehl, Sago, Gries, Nudeln bestehen, kleine Portionen Wein und Bier werden auch gestattet.

Abführungen auf den Darm schaffen immer eine gewisse Erleichterung. Die Diuretica werden verworfen, dagegen sind Proceduren, welche Schwitzen hervorrufen, vielfach sehr empfohlen worden (Einpackungen, Dampfbäder). Vor Allem ist den Kranken zu rathen, so bald wie irgend möglich das Bett zu verlassen und sich Bewegung zu machen. Es wird uns von sehr energischen Leuten direct erzählt, dass sie dadurch den Anfall sicher hätten abschneiden können. Im Allgemeinen sind in den ersten Tagen Schmerzen und Fieber derartig, dass von solchen Parforcecuren nicht die Rede sein wird.

Litteratur.

1) Gairdner, Gout, its history, its causes and its cure, London 1860. — Braun's Uebersetzung, Wiesbaden 1858, p. 21.

2) Lhéritier.

3) Lehmann, Lehrbuch d. phys. Chemie 1844.

4) Marchand.

5) Ollivier, Contribution à l'étude de la goutte spinale, Arch. phys. 1878.

6) Ebstein, Die Natur und Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882.

7) Litten, Virchow's Archiv Bd. LXVI.

8) Virchow, dessen Archiv Bd. XLIV.

9) Landerer, Buchner's Report. Diese Angaben bedürfen der Nachprüfung. Ist wirklich Harnsäure nachgewiesen?

10) Wagner, Morbus Brightii p. 259.

11) Braun, Die Gicht, von Gairdner verdeutscht p. 6.

12) Sydenham, Works, London 1763. Der typische Gichtanfall verläuft in folgender Weise: Er beginnt plötzlich gegen das Ende des Januar oder den Anfang des Februar; er giebt kaum irgend ein Vorzeichen, es sei denn, dass der Patient einige Wochen vorher von schlechter Verdauung und Magenbelästigungen, viel Flatulenz und Gefühl von Schwere gequält ist, welche allmählich zunehmen, bis der Anfall beginnt. Einige Tage geht ihm ein Taubheitsgefühl in den Zehen und eine Art von absteigenden Blähungen durch die Muskeln derselben voraus, mit krampfartigen Bewegungen. Am Tage vor dem Anfall ist der Appetit lebhaft, doch übernatürlich. Der Patient geht zu Bett und schläft ruhig bis etwa 2 Uhr Morgens, wo er durch einen Schmerz erweckt wird, welcher gewöhnlich die grosse Zehe ergreift, zuweilen aber den Hacken, Wade oder das Sprunggelenk. Der Schmerz gleicht dem eines dislocirten Knochen und ist begleitet von einer Empfindung, als wenn warmes Wasser über die Häute des erkrankten Theiles

gegossen würde. Diese Symptome sind augenblicklich gefolgt von Frösteln, Zittern und leichtem Fieber. Das Frösteln und Zittern lässt nach, sowie der Schmerz zunimmt, welcher im Anfang gering ist, aber jede Stunde an Heftigkeit zunimmt und gegen Abend seine Höhe erreicht. Zuweilen ähnelt er einer Zerrung oder Zerreissung der Ligamente von Tarsus und Metatarsus, zuweilen dem Biss eines Hundes, zuweilen einem Druck, welcher so ausserordentlich schmerzhaft werden kann, dass man nicht den Druck von Bekleidung erträgt, ja nicht die Erschütterung des Zimmers durch den lebhaften Gang eines Menschen darin. Und so wird die Nacht nicht nur in Schmerz zugebracht, sondern auch unter fortwährendem Hin- und Herlegen des erkrankten Theiles von einer Stelle auf die andere und unter andauerndem Wechsel seiner Haltung. Die fortwährende Unruhe des ganzen Körpers, welche immer den Anfall und besonders im Beginne begleitet, ist fast eben so quälend, wie die Bewegung und Schmerzhaftigkeit des gichtischen Gliedes. Die Folge davon sind zahllose vergebliche Bemühungen, den Schmerz durch fortwährende Aenderung der Lage des Körpers und des erkrankten Gliedes zu lindern. Endlich lässt er zwischen 2 und 3 Uhr Morgens nach, also 24 Stunden nach dem Beginn. Dann wird der Kranke plötzlich erleichtert (durch eine mässige Verdauung und etwas Zerstreuung der schädlichen Materie [?]). Er beginnt zu schwitzen und fällt in Schlaf und beim Erwachen findet er den Schmerz sehr gelindert und den befallenen Theil angeschwollen, während vorher nur eine merkliche Schwellung der Venen an demselben zu sehen war.

[13]) Garrod's Faden-Experiment. 1—2 Drachmen Blutserum werden in ein Uhrglas von ca. 3″ Durchmesser und 1/3″ Tiefe gegossen, dazu gewöhnliche starke Essigsäure je 6 Tropfen auf die Drachme Serum gegeben, worauf gewöhnlich die Entwickelung einiger Gasblasen stattfindet. Wenn die Flüssigkeit gut gemischt ist, so wird ein feiner leinener Faden von ungefähr 1″ Länge eingelegt und in die Flüssigkeit niedergetaucht. Das Glas lässt man dann an einem mässig warmen Platze stehen, bis das Serum beinahe eingetrocknet ist, was 24—48 Stunden dauert. Am Faden sitzen die Kristalle, deren Grösse mit der Schnelligkeit der Eintrocknung des Serums im umgekehrten, mit der Menge der vorhandenen Harnsäure im graden Verhältniss steht. Garrod macht noch besonders aufmerksam, dass das Uhrglas breit und flach, die Essigsäure nicht zu stark und nicht zu schwach (30%), der Faden nicht glatt, die Temperatur des Trockenraumes nur gewöhnliche Zimmertemperatur sei. Er findet, dass Serum mit 0,025 ‰ Harnsäure eben Kristalle am Faden zu zeigen beginnt.

[14]) Salomon, Ueber pathologisch-chemische Blutuntersuchungen. Charité-Annalen 1878 Bd. V. Diese hochwichtige Bestätigung von Garrod ist leider so ohne alle genauen Angaben von Untersuchungsmethoden und einzelnen Resultaten publicirt, dass damit die Frage noch immer nicht als befriedigend erledigt betrachtet werden kann. Um so weniger ist das möglich, als Abeles im Laboratorium von Ludwig in Blut, Leber, Milz, Knorpel, Bandapparat und Gelenkenden eines ganz Gesunden Harnsäure nachweist (Medicinische Jahrbücher, herausgegeben von der k. k. Gesellschaft der Aerzte, Wien 1887, H. 7 p. 484) und sich damit in schroffem Gegensatz zu Salomon befindet.

[15]) E. Pfeiffer, Die Gicht und ihre erfolgreiche Behandlung, Wiesbaden 1891.

[16]) Beiträge zur Lehre von der harnsauren Diathese, Wiesbaden 1891.

[17]) Bouchard, Maladies par ralentissement.

[18]) Cantani, Oxalurie, Gicht u. Steinkrankh., deutsch v. Hahn, Berlin 1880.

[19]) Lecorché, Traité théorique et pratique de la goutte, Paris 1884.

[20]) Stockvis, Centralblatt f. med. Wiss. 1875 p. 801.

[21]) Eine ausführliche Liste über 516 Gichtfälle von Scudamore bei Garrod; Eisenmann's Uebersetzung p. 12.

[22])

Frühstück.

Erlaubt:	Verboten:
Kaffee	Chocolade
Thee	Zucker
Milch	Mehr als 1 Weissbrod oder 1 Stück Schwarzbrod
1 Weissbrod oder 1 Stück Schwarzbrod	Kuchen
Butter	Süssigkeiten.
Eier	
Fleisch	
Wurst.	

Zweites Frühstück ist ganz verboten.

Erlaubt:	Verboten:
Mittagessen.	
Dünne Wassersuppen	Dicke Suppen
Fleischsuppen	Kartoffeln jeder Form
Fleisch jeder Art	Kastanien
Geflügel jeder Art	Brod jeder Art
Fisch jeder Art	Trockene Hülsenfrüchte
Wild jeder Art	Mehlspeisen
Käse	Maccaroni
Saftige Gemüse	Süsse Speisen
Saftige Salate	Kuchen
Rohe Wurzeln	Süssigkeiten
Obst, roh und gekocht ohne Zucker	Wein
Wasser oder Mineralwasser.	Bier.

Vespermahlzeit ist verboten und nur eine Tasse Thee oder Kaffee erlaubt (ohne Zucker).

Abendessen.

Fleisch jeder Art	Saure Milch
Eier	Mehr als 1 Weissbrod oder 1 Stück Schwarzbrod
Wurst	
Käse	Kartoffeln
1 Weissbrod oder 1 Stück Schwarzbrod	Wein*)
Butter	Bier.
Gemüse	
Salat	
Obst	
Rettige	
Wasser oder Mineralwasser.	

Was beim Frühstück als erlaubt oder verboten aufgeführt ist, gilt auch für Mittags- und Abendessen und umgekehrt.

[23]) A. P., 47 Jahre, manifeste Gicht, typische Anfälle und Gichtknoten. Nichts innerlich; in 24 Stunden 0,221 Ū; 3 Tage 3 g Natr. phosphor., am 3. Tage 0,3439 Ū; 4 Tage 6 g Natr. phosphor., am 4. Tage 0,5635 Ū. Herr M., 52 Jahre, typische Anfälle und Gichtknoten, Cachexie, schied bei wiederholten Untersuchungen während mehrerer Monate nie mehr als 0,5 Ū in 24 Stunden aus; nach 10tägigem Gebrauch von 1 Krug Fachinger täglich 0,1510 Ū.

[23]) Pidoux, Études sur la Phthisie, Paris 1873. Sokolowski, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVII. Pfeiffer, Die Gicht und ihre erfolgreiche Behandlung. Garrod.

[24]) Feréol, Union médicale 1869 p. 827.

[25]) Wynne, Lancet 1889 p. 933.

[26]) Dyce Duckworth, Treatise of gout, London 1891.

[27]) Menjaud, De la retraction spontanée et progressive etc., Thèse de Paris 1861.

[28]) Moore, Pathol. Society Transact. Bd. XXXIII.

[29]) Guéneau de Mussy, Union médicale 1856 Nr. 18.

[30]) Cullen, Dyce Duckworth.

[31]) Tichborne, British med. Journ. 1887 p. 1097, dagegen Garrod und Duckworth.

[32]) Moore fand in 80 Fällen 3 Gallensteine, 6 Tuberculöse.

[33]) Pye-Smith, Guy's Hospital Reports.

[34]) Pollock, Elements of prognosis in consumption, London 1865.

[35]) Bence Jones, Medico-chirurgical Transact. 1853.

[36]) Brinton, Lancet 1866, 6. Januar; Moorhead, ebenda 1881, 23. Juli; Power, ebenda 1866, 10. März, alle drei Citate bei Duckworth, aber nur das von Moorhead hat eine geringe Berechtigung.

[37]) Buzzard, British med. Journ. 1876, 2. December.

[38]) Paget, S. Barthol. Rep. 1866 II; Tuckwell, desgl. 1874 X.

*) Von allen Weinen ist am meisten der Champagner zu fürchten.

39) Carmichael, Dublin med. Journ. 1846 II.
40) Rendu, Leçons de clinique médicale, Paris 1890 I p. 92.
41) Garrod, Medico-chirurgical Transactions 31, 83, 1848. Hier ist auch schon festgestellt, dass dieses Vorkommen nicht der Gicht allein eigenthümlich ist.
42) Salomon, Zeitschrift f. physiol. Chemie 1878 und Charité-Annalen Bd. V 1878.
43) Jaksch, Deutsche med. Woch. Bd. XVI 1890, Zeitschrift f. Heilkunde Bd. XI, Berlin 1890.
44) Sonst liegt noch eine Untersuchung gesunden Leichenblutes auf Harnsäure von Abeles vor, Wiener med. Jahrbücher. Horbacewski, Sitzungsberichte der kais. Akad. der Wiss., Wien 1889.
45) Garrod, Medico-chirurgical Transactions 37, 49, 1854. Fadenexperiment cf.[13]).
46) Haig, Neurolog. Centralblatt Bd. VII 1888.
47) Wie irreführend solche allgemeine Behauptungen sind, lehrt die Arbeit von Salkowski, Virchow's Archiv Bd. CXVII, welcher beim Gesunden auf Alkali-Zufuhr eine Verminderung der Harnsäure-Ausfuhr fand und zwar so, dass gleichzeitig eine Verminderung ihrer Production entschieden wahrscheinlich ist.
48) Pfeiffer, Berliner klin. Woch. 1892.
49) Stockvis, Beiträge zur Kenntniss der Phosphorsäure-Ausscheidung bei Gicht, Schmidt's Jahrbücher Bd. CLXX p. 239.

Die Bleigicht.

Unter den Ursachen der Gicht wird auch immer die Bleivergiftung mit aufgeführt, und es ist unzweifelhaft, dass unter diesem Einflusse sich pathologisch-anatomische Veränderungen entwickeln, welche ganz den gichtischen gleichen.

Es ist nun sehr merkwürdig, dass das Vorkommen dieser Fälle ein so beschränktes ist. Trotz der grossen Masse von Bleierkrankungen, welche wir in Deutschland haben, hat von deutschen Autoren, so viel ich sehe, nur Wagner Bleigicht beobachtet; in Schottland, in Irland ist sie nicht zu finden. Aus Frankreich ist die Zahl der Fälle so gering, dass man sie dem Zufall zuschreiben würde, wenn nicht die englischen Autoren da wären. Mit überzeugenden Zahlen sind nur zu nennen Garrod [1]), Duckworth [2]), Lorimer [3]). Die Bleigicht ist also so zu sagen eine locale Krankheit und es ist offenbar, dass ihr Zustandekommen nicht durch das Blei allein erklärt werden kann. Ob man also annehmen will, dass Blei bei gichtisch hereditär Belasteten diese Erscheinungen besonders zum Ausbruch bringt, womit die vielen Fälle von Duckworth bei Irländern nicht übereinstimmen, oder dass Alkoholismus, elendes Leben und Bleivergiftung zusammen dergleichen bedingen, wogegen unsere deutschen Erfahrungen sprechen: man befindet sich in der Lage zugeben zu müssen, dass hier eine Schwierigkeit besteht und dass man noch nicht ohne Weiteres Bleivergiftung als Ursache von Gicht aufführen kann.

So viel ich sehe ist auch der Verlauf von Bleigicht dadurch verschieden, dass die eigentlich typischen acuten Gichtanfälle fehlen (es sind „asthenische“ Formen), und dass die Fälle, welche zur Beobachtung kommen, ganz ausserordentlich häufig schon schwere Nierenstörungen darbieten, dass also Bleigicht vielmehr als gewöhnliche Gicht mit früher Nierenerkrankung verläuft.

Litteratur.

[1]) Garrod, Lancet 1870 Bd. II, 1872 Bd. I.
[2]) Dyce Duckworth, A treatise of gout.
[3]) Lorimer, British medical Journal 1886, 24. Juli.

Wenn man diese Litteratur übrigens studirt, so kann man das Erstaunen über die grosse Dürftigkeit der beigebrachten Daten nicht unterdrücken und wird den Skepticismus einiger Autoren über diese Gicht nicht gerade tadeln können, die ganze Sache steht und fällt mit Garrod's Autorität.

3. Diabetes mellitus.

Die Zuckerharnruhr ist eine Krankheit, bei welcher der Stoffwechsel so geschädigt ist, dass er zu seinem Nutzen nur unvollkommen Kohlehydrate verbrauchen kann und in den schlimmeren Fällen sogar zu seinem Schaden solche bildet. Das classische Symptom dieser Krankheit ist eine mit ihr dauernde Glycosurie.

Pathologisch-Anatomisches. Sectionsbefunde, welche dieser Krankheit charakteristisch sind, oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle gefunden werden können, giebt es nicht. Nach den jetzt vorliegenden Daten hat man jedoch Gewicht zu legen auf:

1. Befunde am Centralnervensystem, besonders a) an der grauen Rinde. Ein gewisser Grad von Atrophie derselben entweder für sich dastehend oder in innigem Zusammenhange mit chronischer Meningitis, ist vielfach in der Litteratur beschrieben worden; b) am Boden des 4. Ventrikels, wo man auch in einer kleinen Zahl von Fällen Tumoren[27]), Blutungen, Erweichungen, entzündliche Veränderungen nachgewiesen hat; c) am Rückenmark sind Befunde äusserst selten, hier ist namentlich der Fall von W. Müller, Diabetes nach Halsmarkverletzung, anzuführen; d) am Vagus[28]) und am Sympathicus, sei es des Halses, sei es des Bauches, besonders am Plexus coeliacus[30]).

2. Befunde am Pancreas, welche in neuerer Zeit um so häufiger gefunden sind, je aufmerksamer man gesucht hat; es sind das Atrophie, Verfettung, Fettnecrose, interstitielle Bindegewebswucherung[38]) und Concrementbildung mit folgender cystoider Entartung der Ausführungsgänge. Auch eine Pigmentcirrhose des Pancreas ist beschrieben[37]). Compression des Pancreaskopfes durch ein Carcinom[35]), durch einen Abscess[36]) kann secundär die Atrophie bedingen.

3. Alle anderen Befunde muss man, soweit sie nicht Complicationen oder ganz zufällig sind, für Folgeerscheinungen der Krankheit halten. Als solche Folgeerscheinungen betrachten wir folgende:

Am Nervensystem Veränderungen der Meningen, besonders Hämorrhagien und chronische Leptomeningitis, Glycogenablagerungen in Gehirngefässen[31]), Entartung der peripheren Nerven (Neuritis diabetica)[29]).

Bezüglich des Auges verweise ich auf die Symptomatologie.

Am Herzen hat man Glycogenablagerungen gefunden, die Gefässe entarten oft fettig und werden atheromatös.

In der Lunge entwickeln sich auffallend gern phthisische Processe, die Hälfte aller Diabetiker stirbt an der Schwindsucht. Die Form der Erkrankung zeigt nichts Besonderes. Lungengangrän ist ebenfalls vorgekommen. Selten ist einfache Bronchopneumonie und ächte croupöse Pneumonie, diese gehören zu den Complicationen.

Der Magen ist meist in ausgezeichnetem Zustande, oft sehr gross und kräftig, nur beiläufig sind auch Ectasien und Atrophie der Pepsindrüsen beschrieben. Vom Darmcanal werden nur zufällige Complicationen verzeichnet, wie die polypöse Enteritis von Köster[39]). Kleine Ecchymosen und Catarrh sind aber gar nicht selten angegeben und verdienen die Aufmerksamkeit vielleicht mehr, als man ihnen bis jetzt schenkt. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind oft auffallend geschwollen und blutreich. Die Milz ist nicht verändert, die Arterienwandungen in ihr hat man degenerirt gefunden. Die Leber zeigt gewöhnlich geringe, selten tiefer greifende Veränderungen. Sehr oft ist sie vergrössert, blutreich (besonders durch Hyperämie der Pfortaderbezirke) und etwas fett. Selten sind die Cirrhose, von der man sowohl die hypertrophische, pigmentreiche[33]), als auch die Lännec'sche Form kennt, Abscesse, Steine; in der Pfortader hat man Capillarectasien[111]) und Thrombosen beobachtet. Mit Rücksicht auf die glycogene Function der Leber und die Bedeutung, welche dieses Organ unzweifelhaft für die Entstehung des Diabetes besitzt, hat man auch diese Erkrankungen für solche ansehen wollen, welche die Krankheit selbst bedingt hätten.

Die Nieren sind oft gross, hypertrophisch, etwas fettreich; Glycogenentartung der Epithelien ist nachgewiesen, ferner in Fällen von diabetischem Coma eine eigenthümliche Degeneration[34]). Pyelitis und Cystitis mit Verdickung der Blasenwand sind beobachtet.

Die Lymphdrüsen bieten nichts Besonderes, von älteren Schriftstellern wurden sie öfter injicirt und erweicht beschrieben.

Die Musculatur ist bald in sehr gutem Zustande, bald sehr welk und schlaff.

Die zahlreichen Veränderungen der Haut werden in der Symptomatologie genügend besprochen.

Die diabetische Cachexie hat nicht die Neigung, eine amyloide Degeneration irgend welcher Organe zu bewirken. Wenn sich solche findet, so gehört sie gleichzeitig bestehenden Complicationen (besonders der Phthisis) an.

Sehr zu fürchten hat der Diabetiker die Eiterkokken; sie dringen durch geringe Verletzung ein und bedrohen ihn mit den verschiedensten Formen kleinerer und grösserer Abscesse, Necrosen und Gangrän.

Vorkommen und Ursachen. Der Diabetes kommt überall auf der Erde vor, aber doch ist er in manchen Gegenden besonders häufig; als eine solche ist Indien bekannt, wo die vegetarischen Gewohnheiten einer grossen Classe der Bevölkerung als Ursache angeklagt werden[1]). Ganz Aehnliches giebt Cantani als Ursache der Häufigkeit in Italien

an. Dagegen scheint es, dass der Verlauf in warmen und tief gelegenen Gegenden viel günstiger als in kälteren, hochgelegenen ist[2]).

Auch die Rasse kann einen Einfluss haben; von den Juden wird behauptet, dass sie in hervorragendem Maasse zu dieser Krankheit disponirt seien[19]), ebenso von den Schweden[82]).

Hereditären Einflüssen schreibt man eine grosse Rolle zu; es giebt Familien, in denen die Krankheit häufig ist, sowie solche, in denen sie mit Fettleibigkeit und Gicht abwechselnd vorkommt[20]). So entsteht also eine Gruppe verwandter Krankheiten. Viele dehnen übrigens diese Gruppe viel weiter aus, indem sie alle Constitutionskrankheiten, den acuten Gelenkrheumatismus und die Eczeme zusammen als solche Krankheiten ansehen, welche nahe verwandt sind und deren eine die Prädisposition zur Entstehung jeder anderen hinterlassen kann. Vorläufig können wir uns so weiten Auffassungen nicht anschliessen, sie verleiten, an die Stelle der Thatsachen jegliche Vermuthung zu setzen. Allerdings fand man ein Zusammenvorkommen unserer Krankheit mit Chorea, Epilepsie, Neigung zu Morphiumsucht, Trunksucht, Onanie und Psychopathien in gewissen Familien[59]), aber von da bis zu einem Zusammenhange in der Entstehung ist noch ein weiter Schritt.

Kein Alter bleibt von der Krankheit verschont, obwohl sie in der Jugend selten ist und die meisten Candidaten zu derselben von den Männern der 40er Jahre geliefert zu werden pflegen. Die Fälle, welche im Kindesalter beobachtet wurden, findet man von Külz und Stern zusammengestellt.

Verletzungen, namentlich des Kopfes, sind ein sehr wichtiges ätiologisches Moment[34])[107]). Es ist auffallend leicht, eine grosse Menge von solchen Fällen zusammenzustellen.

Eine Gruppe von Fällen ist dadurch charakterisirt, dass man bei der Section pathologische Befunde am Centralnervensystem, besonders am 4. Ventrikel, oberen Theil des Cervicalmarks, Plexus coeliacus und Pancreas gefunden hat (vergl. pathol. Anat.) und diese nun als ursächliche Momente verwerthen will. Bei der grossen Inconstanz dieser Vorkommnisse bis heute und bei der Spärlichkeit dieser Fälle ist ihre Bedeutung schwer festzustellen; mit Rücksicht auf die experimentellen Resultate, früher von Claude Bernard, jetzt von Mering und Minkowski, räumt man ihnen eine gewisse interessante Ausnahmestellung ein. Die letzten beiden Gruppen von ätiologischen Momenten geben hauptsächlich die Fälle, welche man als accidentelle oder neuropathische Form des Diabetes zusammenfassen kann.

Diesen Fällen gegenüber stehen diejenigen, bei welchen der Ausbruch der Krankheit mehr auf geringe oder sogar ganz zweifelhafte Schädlichkeiten geschoben wird. Besonders angeführt können da werden: Erkältung[61]), Verdauungsbeschwerden, grobe Diätfehler[68]), Schwangerschaft[62]), Erkrankung des weiblichen Genitalapparates[118]), starke Blutverluste[124]), die Lebensweise, besonders der übertriebene Genuss von Mehl, Zucker, fetthaltigen Speisen[68]), überhaupt jedes üppige Wohlleben (lipogener Diabetes). Immer ist in solchen Fällen das Vorhandensein einer sehr ausgesprochenen Disposition anzunehmen. In ganz hervorragender Weise besteht eine solche in Familien, in denen Gicht, Fettleibigkeit und Diabetes insipidus neben Harnruhr und abwechselnd mit ihr beobachtet worden sind. Diese Fälle stellen das Hauptcon-

tingent für diejenige Form der Krankheit, welche als die constitutionelle bezeichnet werden darf. An diese schliesse ich auch solche Fälle an, in denen die Krankheit auf psychische Einflüsse zurückgeführt wird: heftiger Aerger, Schreck[107]), schwere Unglücksfälle, Kummer und Sorge, die berühmten Börsenspeculationen. Man muss gestehen, dass man sich mit solchen Erklärungsmomenten die Sache ungemein leicht macht. Von welchen Schwerkranken wird am Ende nicht dergleichen berichtet werden? Immerhin werden von den angesehensten Autoren Fälle berichtet, welche jedenfalls dafür sprechen, dass eine Anregung zum Ausbruch der Krankheit auf eine solche Weise gegeben werden mag[111]).

In einer gewissen Zahl von Fällen soll Diabetes eine Nachkrankheit nach Infectionen, so nach Malaria[25]), Abdominaltyphus[60]), Masern[145]), Influenza[144]), Scharlach[157]), Diphtheritis[153]), Cholera[153]), Pocken[153a]), Dysenterie, Syphilis[58]) gewesen sein. Auch einige Vergiftungen werden genannt, ich kann aber keine gut belegen. Diese Litteratur besteht viel mehr aus symptomatischen Glycosurien, wie aus ächten Diabetesfällen.

Ein nicht geringes Interesse hat der Diabetes von Ehegatten erregt, weil er auf die Möglichkeit einer diabetischen Infection hinwies. Nach Schmitz[24]) ist die Häufigkeit desselben sogar überraschend, er spricht von 1% der Fälle. Immerhin ist das noch so wenig, dass die Ansicht von Senator zunächst die wahrscheinlichere bleibt: es kann solche constitutionelle Krankheit sehr wohl von Individuen, welche unter ganz gleichen Verhältnissen leben, acquirirt werden. Es ist also Umschau zu halten nach der Fettleibigkeit, der Gicht und den Rheumatismen unter Ehegatten.

Verlauf. Der Beginn der Krankheit ist ein ganz verschiedener. Eine nicht geringe Zahl von Kranken weiss eine ganz bestimmte Veranlassung zu beschuldigen, sei es einen Fall oder Schlag, eine psychische Aufregung, einen Excess, besonders diätetischer Natur, nach welchem plötzlich in auffallender Weise heftiger Durst (und Hunger) mit sehr reichlichem Urinlassen sich eingestellt hat. Eine andere Gruppe dagegen erkrankt mit Beschwerden, welche nur den aufmerksamen Arzt an Diabetes mahnen können, dahin gehört der Cataract und überhaupt gewisse Sehstörungen, die Neigung zu Furunkeln, heftiges Hautjucken, Neuralgien, besonders Ischias, zunehmende Abmagerung, Impotenz, selbst epileptiforme Anfälle und die diabetische Intoxication: eine Urinuntersuchung stellt nun die Diagnose sicher, aber über Ursache und Anfang der Krankheit ist nichts Genaues festzustellen.

Die dritte Gruppe der Kranken hat überhaupt keine an Diabetes erinnernden Symptome; solche Kranke entdecken den Gehalt ihres Urins zufällig, wenn sie im Laboratorium arbeiten, oder wenn sie wegen irgend einer Beschwerde zu einem sehr gewissenhaften Arzte kommen, der den Urin aller seiner Patienten untersucht.

Im weiteren Verlaufe findet man nun eine nicht geringe Zahl von Patienten, welche durch Behandlung und vorsichtiges Leben bald überraschend schnell, bald langsamer genesen, wenn sie auch immer

der Gefahr von Recidiven ausgesetzt bleiben. Bei anderen dagegen gelingt es nur, eine Minderung der Symptome herbeizuführen und den Verlauf in die Länge zu ziehen. Sie haben bald eine geringe, bald eine grössere Zahl von Beschwerden, welche wir in der speciellen Symptomatologie aufführen werden, aber sie können sich unter Besserungen und Verschlechterungen sehr lange gut oder wenigstens leidlich befinden, die Verlaufsdauer ihrer Erkrankung ist bei vorsichtigem Leben eine unbegrenzte. Hierher gehört namentlich eine Categorie von mässig Fettleibigen. Ich kenne einen solchen, welcher schon vor 12 Jahren seines Diabetes wegen von einer Lebensversicherungsgesellschaft abgewiesen, noch heute derjenigen spottet, welche ihn für krank halten.

Bei einer nur sehr geringen Zahl von Individuen, namentlich bei Kindern und bei mageren phthisisch angelegten Individuen nimmt die Krankheit von vornherein einen malignen Verlauf, aber vor dieser malignen Wendung sind allerdings die Mitglieder der ersten beiden Categorien nie sicher, sie kann sich in jedem Stadium der Krankheit diesen zugesellen. Diese maligne Wendung kann sich aber in der allerverschiedensten Weise äussern:

1. Es tritt Abmagerung ein und es entwickelt sich Phthisis, welche immer einen mehr oder weniger floriden Verlauf zu nehmen pflegt; oder

2. der Diabetes verschwindet zwar, aber an seine Stelle tritt eine andere Krankheit, welche zuweilen eine günstige Wendung bedingt, oft aber auch zu weiterer Verschlechterung und zum Tode führt. Am bekanntesten ist von diesen Nephritis; auch Gicht, Steinbildung, andere Blasen- und Nierenstörungen, Diabetes insipidus [153b]) sind verzeichnet; oder

3. es tritt eine bösartige Gangrän, sei es in der Haut, sei es in der Lunge auf, der Kranke wird cachectisch und erliegt der Erschöpfung; oder

4. es entwickeln sich die Symptome der diabetischen Intoxication, sei es, dass eine zufällig hinzukommende acute Krankheit (Pneumonie, Typhus) deren Ausbruch begünstigt, sei es, dass sie scheinbar ohne jede Veranlassung hereinbrechen und sie raffen den Kranken fort;

5. zunehmende Abmagerung und einfacher Marasmus ist jedenfalls ein sehr seltener Ausgang;

6. auch ein Collapsus diabeticus wird bei fettleibigen Diabetikern beschrieben; sie werden blass, elend, der Puls wird immer kleiner, tödtliche Schwäche tritt ein. Das Myocardium findet sich aufs höchste verfettet [113]);

7. häufiger noch tritt eine zufällige Todesursache hinzu, welche in entfernterer Beziehung zu Diabetes steht; hier möchte ich besonders auf die Apoplexie hinweisen, welche als eine Folge von diabetischen Gefässveränderungen anzusehen ist.

Man hat in das ausserordentlich bunte Bild dieser Krankheit, wie ich es hier eben in ganz kurzen Strichen vorgeführt habe, ein System zu bringen versucht, indem man die fetten und die mageren Diabetiker unterschied, und es ist auch mir unzweifelhaft, dass dieser Habitus von der allergrössten Bedeutung ist.

Im Allgemeinen kann man behaupten, dass die fettleibigen Diabetiker verhältnissmässig länger leben, einen langsameren Verlauf der

Krankheit haben, dass sie wesentlich erst dann gefährdet sind, wenn sie beginnen abzumagern. Die Krankheit kann sich bei ihnen verlieren und von Nephritis, Gicht und Stein abgelöst werden.

Die mageren Diabetiker sind mehr gefährdet, sie verfallen leichter der diabetischen Intoxication und der Phthise, sie haben nur den Vortheil, dass im Anfang ihrer Erkrankung (wenn sie rechtzeitig erkannt wird) die Aussicht auf Heilung grösser ist, wie bei den Fettleibigen und dass eine Neigung zu Recidiven nicht besteht.

Leider verwischt sich die scharfe Grenze zwischen beiden Formen leicht, noch haben wir nicht sichere Anhaltspunkte anderer Art, welche geschaffen sind, diese gewiss wichtige Eintheilung zu einer klinisch exacten zu gestalten. Für die Praxis ist sie unerlässlich, da sie nicht nur, wie wir gesehen haben, prognostisch, sondern auch therapeutisch unter Umständen Berücksichtigung fordert. Diese Erfahrung zwingt uns aber, anzuerkennen, dass sich die magere und fettleibige Form noch tiefer unterscheide, nämlich auch ätiologisch. In Wahrheit kann man sich überzeugen, dass die neuropathischen Diabetiker den constitutionellen ebenso gegenüberstehen, und im Grossen und Ganzen die ersten die mageren, die zweiten die fetten sind. Solche Fälle, in denen eine Verletzung (besonders des Kopfes, aber auch sonst) als Ursache der Erkrankung anzusehn ist, gehören der neuropathischen Form an und sind magere Diabetiker, diejenigen, in deren Vorgeschichte Gicht und Fettleibigkeit zu constatiren sind, gehören zur constitutionellen Gruppe und sind fette Diabetiker. Auch diejenigen Fälle, bei denen man ausgezeichnete Pankreas-Veränderungen hat nachweisen können, schliessen sich jener neuropathischen Form an.

Es wäre von grosser Bedeutung, wenn festzustellen wäre, dass der magere Diabetes auf Läsionen des Pankreas beruhe, wie Lancereaux behauptet; aber diese Behauptung stützt sich nur auf wenige Fälle und ein weiteres Studium der Litteratur widerspricht ihr geradezu.

Ein anderer Gesichtspunkt, welcher für die Beurtheilung des Diabetesverlaufs sehr werthvoll ist, ist derjenige, welcher zur Unterscheidung der schweren und leichten Form geführt hat. Bei der leichten Form kann noch durch absolute Enthaltung von Kohlehydraten der Urin zuckerfrei gemacht werden, bei der schweren gelingt dies nicht mehr. Es ist zuzugeben, dass die Grenze oft nicht so leicht festzustellen ist, wie es am grünen Tische scheint. Es giebt Fälle, in denen der Zucker erst verschwand, nachdem die Kohlehydrat-Abstinenz 10—14 Tage durchgeführt war und jeder Arzt weiss, dass es nicht viele Patienten giebt, auf die er sich in einer solchen Frage 10 bis 14 Tage verlassen kann. So kommt es vor, dass man einen Kranken der schweren Form anreiht, aus anderen Gründen die strenge Eiweissdiät mildert, und dass derselbe bei einer gemischten Diät doch in einigen Wochen zuckerfrei wird, während gewöhnlich die Fälle der schweren Form nicht so leicht therapeutisch zu beeinflussen sind.

Je mehr sich die Erfahrung des Einzelnen erweitert, je weniger wird er geneigt sein, dieser Grenze eine übertriebene Bedeutung beizulegen. Ausserdem ist von allen zugegeben, dass der Uebergang aus der einen Form in die andere jeden Augenblick möglich ist [99]), ja dass man sich nicht der Annahme einer Mischform entziehen kann. Es zeigt sich in diesem Falle einmal wieder recht deutlich, wie wenig

strenge Schemata den tausend Wechselfällen der Praxis gewachsen sind. Setzen wir aber darum ihren Werth nicht herab, der Schule wie der wissenschaftlichen Bearbeitung sind sie unerlässlich, und wenn sie jetzt oft von der practischen Routine verachtet werden und schon junge Schriftsteller schnell mit ihnen fertig sind, so ist auch nicht zu wundern, dass eine Litteratur unter diesen Auspicien wuchert, die der Fassungskraft unserer Papierkörbe das meiste zumuthet.

Es ist sicher, dass von den leichtesten Fällen bis zu den schwersten zahllose Uebergänge vorhanden sind, je nach dem Grade, in welchem die Function gestört ist. Practisch ist aber doch ein ungeheurer Unterschied, ob ich den Organismus noch von dem Uebermaasse des Zuckers im Blute frei halten kann, oder ob ich mit allen meinen Mitteln nicht mehr dazu im Stande bin, den Kranken also der Einwirkung dieser Schädlichkeit preisgegeben weiss; mag er dieses Uebermaass für den Augenblick auch noch so leicht ertragen.

Noch schwieriger kann die Beurtheilung bei Fällen von sogenanntem intermittirenden Diabetes werden, wo also die Kranken nur gelegentlich, oft auf geringe Schädlichkeiten, oft ohne dass man einen Anhaltpunkt findet, Zucker ausscheiden.

Um ganz genau die Zuckerausscheidung in ihrem Verlauf zu kennen, müsste man eine „Intensitätscurve“ construiren. Wenn man nach jedesmaligem Urinlassen die Harn- und Zuckermenge bestimmt und diese Zahlen auf die Einheit der Stunde berechnet, so kann man solche Curven erhalten, welche die Schwankungen der Zuckerausscheidung im Laufe des Tages [73]), sowie die Beziehung dieser Schwankungen zu anderen Verhältnissen zeigen. Zu wichtigen Schlüssen ist man bisher auf diesem Wege noch nicht gelangt.

Einen eigenthümlichen Typus schreibt man dem Verlaufe des kindlichen und des Greisendiabetes zu.

Der erstere gilt für ganz besonders acut und schwer verlaufend [22]) und kommt meist zwischen dem 11. und 14. Jahre auf hereditärer Basis vor. Es ist ein sogenannter „magerer Diabetes“, der gern in einer verhältnissmässig kurzen Zeit zur Intoxication führt. Doch sah ich selbst auch zwei durchaus gutartige, chronische Fälle, und habe den Eindruck, dass mit der Zahl der Beobachtungen sich auch hier zeigt, dass man sich von den zuerst auffallenden besonders schweren Fällen zu sehr hat imponiren lassen.

Der Greisendiabetes wird als eine besondere Form nur in so fern aufzustellen sein, als die Krankheit im hohen Alter die Neigung zu einem sehr wenig typischen Verlaufe zeigt, gern nur rudimentär auftritt; bei alten Leuten ist am häufigsten der sogenannte „intermittirende“ Diabetes zu beobachten.

Ferner ist von besonders aufgestellten Formen noch zu nennen: der Schwangerschaftsdiabetes; er beginnt mit der Schwangerschaft, führt häufig Abortus herbei und schwindet dann allmählig wieder; doch ist auch er gefährlich, in der Hälfte der Fälle folgt eine rapide Phthise. Dagegen finde ich nur einen Fall mit Coma diabeticum [143]). Die Lactosurie der Stillenden kann nicht mit diesem Diabetes verwechselt werden.

Der Diabetes bei den Weibern nach Aufhören der Menstruation, „der klimacterische Diabetes“, gilt im Gegensatze zu anderen für eine besonders leichte und prognostisch günstige Form [119]).

Von Lanceraux und seinen Schülern wird das Bestreben an den Tag gelegt, eine besonders characterisirte Verlaufsform des Pankreasdiabetes zu zeichnen. Sie soll sich kenntlich machen[114]):

1. Durch den plötzlichen Beginn. Oft werden die bis dahin gesunden Leute so befallen, dass sie ihr Leiden von einem ganz bestimmten Ereignisse, von einem ganz bestimmten Tage datiren. Der Beginn ist so zu sagen der einer acuten Krankheit.

2. Nun schreitet der Verlauf mit grossen Schritten vorwärts, unter starker Polyurie, Glycosurie, Polyphagie magern die Kranken ab.

3. Es soll eine Azotarie bestehen, welche mit der Glycosurie Hand in Hand geht; sie ist unabhängig von der Ernährung*).

4. Die Stühle sind stinkend, fettreich**), allerlei Verdauungstörungen sind häufig. Die Leber ist häufig hypertrophisch.

5. Unter den Complicationen verdient der Icterus eine gewisse Aufmerksamkeit.

6. Der Tod findet am häufigsten durch Phthise statt, seltener durch die diabetische Intoxication.

Vorläufig macht diese Schilderung den Eindruck eines Versuches. Thiroloix bringt selber eine Krankengeschichte, welche gar nicht damit stimmt. Im Allgemeinen passt die Schilderung von Lanceraux auf alle schweren Fälle des neuropathischen Diabetes.

Wenn acute fieberhafte Krankheiten sich zu Diabetes hinzugesellen, so kann der Zucker im Urin unverändert bleiben, meist vermindert er sich (wegen der restringirten Diät), gelegentlich ist er ganz verschwunden und dann wiedergekehrt, so dass der Eindruck entstand, es habe der Diabetes während der acuten Krankheit ausgesetzt.

Ein Unicum scheint die leider sehr ungenügende Beobachtung von Skerrit zu sein. Ein gesunder Mann erkrankt acut mit Rückenschmerz, Schwindel, Schweiss, Appetitlosigkeit, Polyurie, hat am 8. Tage P. 120, T. 39,3 und „eine Menge Zucker“. Am folgenden Tage ist die Temperatur sogar auf 39,5 gestiegen, dann aber sank sie, in ein paar Tagen verschwand der Zucker und völlige Heilung trat ein. Dies wäre ein Fall von ächtem, acutem, febrilem Diabetes.

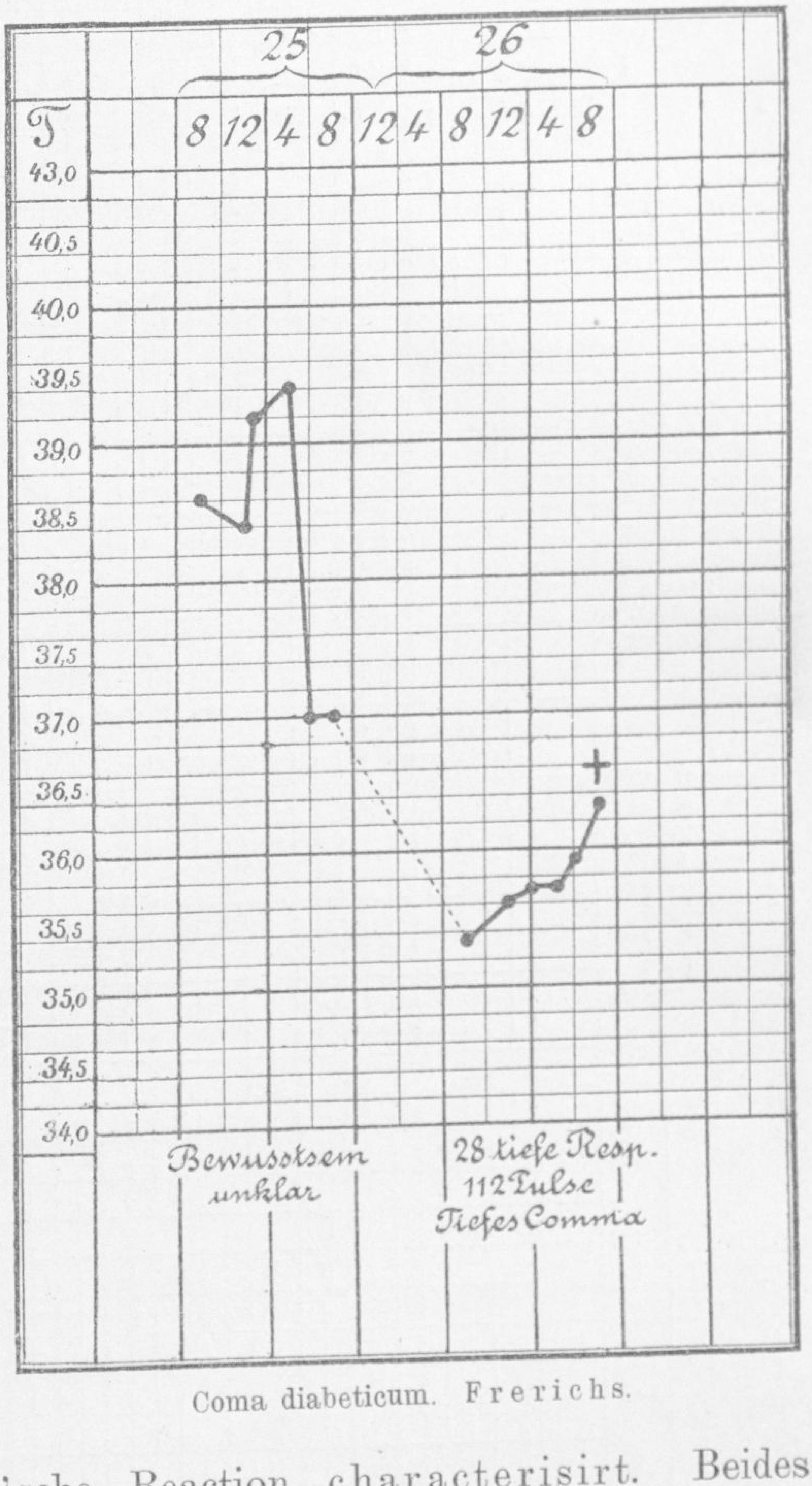
Besonders müssen wir noch hier von der diabetischen Intoxication (Coma diabeticum) handeln. Dieser eigenthümliche Ausgang unserer Krankheit ist häufig, Frerichs sah von 250 Fällen 153 auf diese Weise sterben. Er ist am häufigsten im Alter von 20 bis 40 Jahren; als ein Vorzeichen seines Herannahens gilt Abnahme der Urinmenge, während die Zuckermenge nicht abnimmt. Als Ursachen, welche das Ausbrechen dieses furchtbaren Symptomencomplexes hervorrufen, hat man angegeben: Ereignisse, welche deprimirend wirken, ausschliessliche Fleischdiät, Missbrauch von Opiaten, aber alle diese Angaben sind ohne Werth.

Die Kranken geben einen eigenthümlichen an Chloroform erinnernden Geruch von sich, welchen auch der Urin hat. Letzterer zeigt sehr schön die Gerhardt'sche Reaction. Dazu gesellt sich eine eigenthümliche Athmung, welche wir kurz die Kussmaul'sche nennen,

*) Hier wird gesagt, die Stühle enthalten nicht verdaute gestreifte Muskelfasern, aber bei jedem Menschen, der Fleisch isst, kann man das finden.

**) Analytische Belege?

ausgezeichnet durch tiefe, lange, energische Inspirationen und kurze, seufzende Exspirationen. Dabei ist der Kranke keineswegs im Zustande der Athemnoth, auch ist die Respiration oft nicht beschleunigt. Der Puls kann etwas schnell werden, die Temperatur sinkt gewöhnlich, aber auch Temperaturbewegungen zwischen 38,5 und 39 werden berichtet. Andere Symptome, wie Erbrechen, Durchfälle, Schmerzen, Meteorismus können da sein, sogar sehr hochgradig werden, aber auch gänzlich fehlen. Sehr bald verlieren die Kranken das Bewusstsein, die Pupillen sind weit, die Glieder schlaff und kühl, Konvulsionen sind in dem kleineren Theil der Fälle vorgekommen; die Temperatur sinkt immer weiter, und so tritt der Tod ein. Die ganze Dauer dieser Wendung kann sich in 20, 30 Stunden abspielen, zieht sich selten über einige Tage hin.



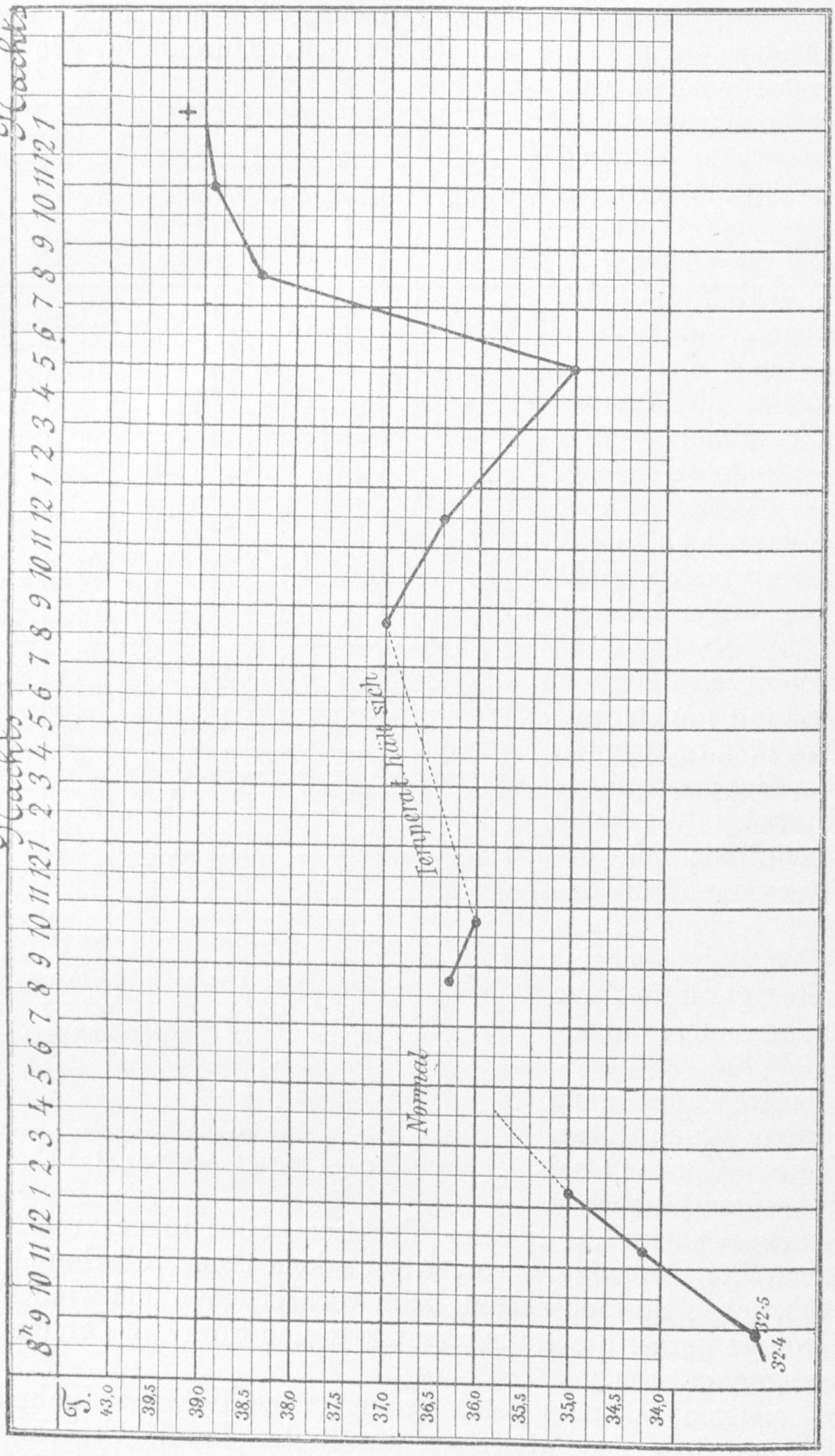
Coma diabeticum. Frerichs.

Gelegentlich beginnt dieser Zustand auch mit Kopfschmerz, Schwindel, unsicherem Gange, schleppender Sprache (die auch an Alcoholintoxication erinnert), um dann in das Coma der vorigen Form zu verfallen. Es scheint nicht berechtigt, diese Form als eine besondere abzutrennen.

Es wäre aber ganz falsch, wenn man etwa glaubte, dieser Zustand sei durch den eigenthümlichen Geruch und die Gerhardt'sche Reaction characterisirt. Beides kommt auch bei Diabetikern vor, welche kein Coma, überhaupt keinen lebensgefährlichen Zustand zeigen, kann vorübergehen und wiederkehren, wird allerdings immer die Aufmerksamkeit und Sorge des behandelnden Arztes erregen müssen.

Am meisten ist man jetzt geneigt, das Ueberhandnehmen von Ammoniak oder von Oxybuttersäure im Blute als die Ursache zu betrachten; Stadelmann hält den Zustand geradezu für analog der Säureintoxication beim Pflanzenfresser, wo auch Dyspnoe, gesteigerte forcirte Respiration, Herzschwäche auftreten, und will die Injection von grösseren Dosen kohlensauren Natrons für ein Specificum erklären. Der normale Organismus des Menschen ist zwar wie der der Fleischfresser gegen die

Säureintoxication durch die entsprechende Ammoniakbildung geschützt, wie aber die Verhältnisse beim Diabetiker liegen, ist allerdings noch nicht geklärt [85]).



Coma diabeticum. Caplix, Diss., Kiel.

Frerichs brachte seine Fälle in drei Gruppen:

1. Erscheinung von Ohnmacht, Collaps, Herzlähmung,
2. Coma mit Dyspnoe, beginnend mit örtlichen, namentlich gastrischen Affectionen,

3. Coma ohne Dyspnoe. Aber diese Eintheilung ist natürlich keine durchgreifende. Man kann besonders betonen, dass bei einer Zahl von Fällen das Coma ohne irgend eine bestimmte Veranlassung als Symptom des Diabetes selber eintritt, während es in einer zweiten Reihe entschieden im Zusammenhange mit einer acuten Complication sich entwickelt. Unter diesen sind besonders Pneumonie, Erysipel, Phlegmone, Gangrän zu nennen. Endlich giebt es eine Form, welche ganz bestimmt abgetrennt werden muss, da sie nur dem Coma ähnlich sieht, in Wahrheit aber ein einfacher Collapszustand bei grosser Herzschwäche ist. In der Praxis werden solche Unterscheidungen gelegentlich recht schwierig sein können.

Es ist gewöhnlich, dass in diesem Zustande der Zucker aus dem Urin mehr oder weniger, oft ganz verschwindet. In der Mehrzahl der Fälle führt das Coma diabeticum zum Tode. In einer kleinen Zahl aber ist es glücklich vorübergegangen, ohne dass irgend eine energisch eingreifende Behandlung stattgefunden hätte [132]). Im Gegentheil ist zu gestehen, dass die von Stadelmann empfohlene und von ihm, wie von anderen (auch von mir selbst) sehr energisch gehandhabte Alkali-Therapie bisher keine Vertrauen erweckenden Resultate gezeitigt hat. Dagegen scheint es, dass Schmitz mit energischer Abführung (grosse Dosen Ricinusöl) bessere Resultate erzielte [142]). Sehr wohl unterscheidet er vom Coma diabeticum die Zustände von Herzschwäche und Collaps, welchen diese Kranken bei vorgeschrittener Degeneration des Herzmuskels ausgesetzt sind. Bei den ächten Intoxicationsformen hat ihn die Idee einer Anhäufung von Zersetzungsmassen im Darm auf die mehrfach glückliche Therapie geleitet. Die günstigen Erfolge beweisen aber natürlich nichts für die Idee, welche gegenüber den Urinbefunden sogar das meiste gegen sich hat. Man findet auch sonst, z. B. bei Frerichs, Fälle, welche während starken Abführens in das Coma verfielen und darin zu Grunde gingen.

Symptome. A. Wesentliche. Diese Krankheit hat nur ein wesentliches Symptom, die Melliturie, wie es oft genannt wird, besser Glycosurie, wie wir es ausschliesslich nennen werden, weil das Vorhandensein des Traubenzuckers, der Glycose, im Urin als das Characteristische anzusehen ist. Es sind zwar gelegentlich Andeutungen dafür gefunden worden, dass andere Zuckerarten auch zur Ausscheidung im Urin kommen, aber sie kommen jedenfalls nicht ohne die Glycose vor, wenn ihr Vorkommen überhaupt als sichergestellt anzusehen ist. Nur eine Ausnahme davon kennen wir, die Lactosurie der Wöchnerinnen [125]).

Die Glycosurie ist ein Symptom, welches gelegentlich bei sehr verschiedenen Zuständen zur Beobachtung kommt, in einer andauernden Weise aber ist es nur unserer Krankheit eigen, während alle anderen Formen als accidentelle Glycosurien zu bezeichnen sind. Man hat sie auch transitorische genannt, aber es ist zuzugeben, dass in den leichten Formen von Diabetes mellitus am Ende auch die Glycosurie kurzdauernd auftreten und so den Character des Transitorischen darbieten kann.

Die accidentelle Glycosurie*) kommt

*) Die experimentelle Glycosurie kommt hier nicht in Betracht.

1. bei manchen Menschen vor, wenn dieselben durch Diätfehler sich den Magen verderben und gleichzeitig eine an Kohlehydraten reiche Nahrung zu sich nehmen, ja auch bei Gesunden, wenn sie reichlich zuckerhaltigen Speisen zusprechen [7]), sogar Biergenuss wird angeklagt [8]). Manche Kranke bekommen sie, wenn man ihnen Honig zu essen gibt und es liegen in der Hinsicht interessante Beobachtungen vor, da man diese sogenannte alimentäre Glycosurie auch zu diagnostischen Zwecken hat anwenden wollen. Wir kommen daher noch ausführlich auf dieselbe zu reden;

2. wird sie durch Gifte hervorgebracht, unter denen Kohlenoxyd [3]), Morphium, Chloralhydrat [4]) die bekanntesten sind;

3. kann sie sich bei sehr verschiedenen Krankheiten einfinden [5]) [6]), a) bei Gehirnerkrankungen, Tumoren, Apoplexien, Psychosen, b) anderen Störungen des Nervensystems, Traumen, Epilepsie, Ischias, c) auch bei alllen Infectionskrankheiten, bei Lebercirrhose, Gicht, Herzfehlern.

In allen diesen Fällen kann Glycosurie mehr oder weniger lange vorkommen und unmerkliche Uebergänge verbinden sie mit dem ächten Diabetes mellitus; dennoch wird man nur in wenig Fällen, wenn man eine nicht gar zu rudimentäre klinische Beobachtung zur Verfügung hat, in Zweifel sein, ob man einen ächten Diabetes oder nur eine accidentelle Glycosurie vor sich habe.

Der Nachweis des Zuckers wird durch die verschiedensten Reagentien erbracht. Ja wenn der Practiker die Masse der vorhandenen Empfehlungen liest, so muss ihn schwindeln, wenn er übersieht, was alles möglich ist, was alles von ihm verlangt wird. Er beruhige sich aber und halte daran fest, dass in der Regel die Constatirung des Zuckers mit den alten einfachen Methoden sicher und leicht geschieht. Nur in sehr seltenen Fällen entstehen Bedenken, und auf dies sind neuere zum Theil recht umständliche Empfehlungen begründet worden. Eine gewisse Rolle spielt auch .dabei jene in der physiologischen und pathologischen Chemie besonders von uns Deutschen cultivirte Fureur des decimales. Für schwierige und Bedenken erregende Fälle muss der Practiker sich allerdings an eine specialistisch gebildete Instanz wenden. Das einfachste und in der grossen Mehrzahl der Fälle direct entscheidende ist das Kochen mit Kalilauge. Die entschiedene dunkle Bräunung des Urins (leicht zu unterscheiden von dem leichten dunkleren Gelb, welches jeder Urin beim Kochen mit KaNO bekommt) ist ein sicheres Zeichen, welches bei mehr als 0,5 % Zucker schon aufs Schönste hervortritt. Der bei Zusatz eines Tropfens Schwefelsäure auftretende Karamelgeruch bestätigt die Diagnose weiter. Beliebter, aber viel schwerer zu handhaben ist die Trommer'sche Probe. Dieselbe darf nur mit eiweissfreiem Harn angestellt werden. Sie kann nämlich sehr wohl positiv ausfallen und doch kein Zucker im Harne sein. Jeder normale Harn hat eine geringe reducirende Kraft, welche man im Durchschnitt so hoch wie 0,3 % Zucker schätzt. Oft wird dieselbe sich durch Gegenwirkungen gehemmt nicht deutlich geltend machen [9]), wenn sie es aber thut, so kann man leicht sehr schöne gelbe Kupferreductionen auch mit Niederschlägen erhalten. Sicherer geht man nach Worm-Müller dagegen, wenn man die Probe so anstellt, dass man ausser dem schwefelsauren Kupferoxyd und der Kalilauge noch etwas Lösung von Seignettesalz hinzufügt und dann nur bis auf

80° erwärmt, nicht kocht. Unter dem Erwärmen muss sich eine deutliche gelbe oder rothe Flöckchenbildung (nicht nur eine Opalescenz!) einstellen. Aber auch diese Reaction ist im Harn gesunder Menschen mehrfach erhalten worden. Und nun giebt es auch das Gegentheil. In allerdings sehr seltenen Fällen ist bei einem Zuckergehalte des Harns von mehr als 1 % die Trommer'sche Probe nicht zu erhalten gewesen! Die Sache liegt also so, dass ein negativer Ausfall dieser Proben nicht absolut gegen Diabetes spricht, ein positiver auch nicht absolut entscheidend ist — aus diesen Gründen ist die Probe neuerdings sehr viel getadelt worden, obwohl sie durch die Schönheit bei ächtem diabetischen Harne etwas bestechendes hat und den Erfahrenen nicht irre führen wird, zumal er sich nie auf eine Probe allein verlässt. Sie bleibt daher eine der besten Proben, die wir haben. Ihre zuverlässigste Ausführung schreibt Worm-Müller (Pflüger's Archiv Bd. XXVII) so vor, dass er a) eine 2,5 % Kupfersulfatlösung und b) eine alkalische Seignettelösung (100 Salz zu 1 Liter Normalnatronlauge) vorräthig verlangt. Man nimmt einerseits 5 g des (filtrirten, eiweissfreien) Harns und andererseits eine Mischung von 1,5 g von a, 2,5 von b. Beide Flüssigkeiten werden zum Kochen erhitzt, dasselbe unterbrochen, 20 bis 25 Sekunden später ohne Schütteln zusammengegossen. Erfolgt in 10' keine Ausscheidung, so wird das Verfahren mit 1, 2, 3, 4 ccm Kupfersulfatlösung wiederholt. Man soll dann sicher bis 0,05 % Zucker finden. Noch erleichtert wird die Reaction, wenn man den Harn vorher durch gut gereinigte fein pulverisirte Kohle filtrirt hat.

Eine grosse Verbreitung hatte immer schon früher die Böttcher-sche Probe. Auch diese ist mit eiweissfreiem Harn anzustellen. Man kocht den Harn mit basischem salpetersauren Wissmuthoxyd und kohlensaurem Natron. Noch grösseren Beifall fand sie durch die Modification von Nylander[130]), welcher noch Seignettesalz hinzunahm*). Aber es giebt im Organismus leicht Körper, welche dies Reagens schwärzen, wenn die verschiedensten Medicamente gebraucht werden (Antipyrin, Antifebrin, Salol, Salicylsäure, Rheum, Senna, Terpentin, Tinctura Eucalypti, Campher wurden bisher genannt) und sogar ohne solche ist dasselbe beobachtet. Also ist auch diese Probe nicht ohne Weiteres an die Stelle der Trommer'schen zu setzen.

Da noch andere Reactionen, z. B. die mit Phenylhydrazin ebenfalls durch Complicirtheit und viele Nebenkenntnisse, welche sie erfordern, um mit Sicherheit ausgeführt werden zu können, sich verbieten, so ist man zu der sehr einfachen und zweckmässigen Gährungsprobe übergegangen, welche man jetzt mit grosser Bequemlichkeit auch sofort zu einer annähernd approximativen Bestimmung benützen kann, wenn man z. B. den kleinen Apparat von Schrötter nach Einhorn[152]) anwendet. Neben dieser steht die Untersuchung auf Polarisation, welche mit jetzt gebräuchlichen, leider nur theuren Instrumenten auch bis auf 0,1 zuverlässig ausgeführt werden kann und deswegen der Gährungsprobe überlegen ist, weil sie in wenig Minuten vollendet wird. Die Sache liegt also meines Erachtens jetzt so, dass man die Kaliprobe

*) 2 Mag. Bis., 100 g 8% Natronlauge, 4,0 Seignettesalz, die Lösung ist sehr haltbar. Von dieser Lösung soll 1 Theil zu 10 Theile der zu untersuchenden Flüssigkeit genommen werden.

anstellt und zu ihrer Bestätigung und Controlle noch Fehling's (oder Nylander's) Reaction ausführt. Sind beide gleichlautend ausgefallen, so ist die Frage demgemäss zu beantworten, ist dagegen noch ein Zweifel möglich, so muss man die Gährungsprobe oder die Polarisation zu Hülfe nehmen.

Die Gährungsprobe ist die angenehmste, weil bei ihr die wenigsten Complicationen vorliegen, hat man gute Hefe und stellt man, wie Moritz empfiehlt, neben dem Röhrchen mit dem zu untersuchenden Urin noch ein Controllröhrchen mit Wasser und eines mit demselben Urin und etwas Glycose auf, so kann man kaum irre geführt werden. Anders ist es mit dem Polarisationsapparate, dessen Handhabung, Uebung und Berücksichtigung vieler Fehlerquellen verlangt. Bekanntlich hat schon der normale Harn eine ganz geringe, links drehende Kraft, welche zuweilen sehr merklich werden kann, dann kommen pathologisch anders wie Zucker drehende Körper vor, welche dessen Vorhandensein verdecken oder unsicher machen können, so muss man denken an die linksdrehende Substanz von Haas, die Oxybuttersäure, linksdrehende Zuckerarten, von rechts drehenden Substanzen kommt aber nur der Milchzucker in Betracht. So ist in schwierigen Fällen am sichersten, wenn man den Harn vor und nach der Gährung polarisirt, um die Bedeutung der gefundenen Zahlen recht zu erkennen. Zuckermengen von weniger als 0,2 % aufzusuchen, halte ich in der Praxis für müssig.

Auch die Art, wie die Glycosurie beim Diabetes auftritt, kann eine verschiedene sein und die Kenntniss dieser Verschiedenheiten kann ebenfalls practisch höchst wichtig werden. In den regelmässigen Fällen ist der Zucker in jedem gelassenen Urin in deutlich nachweisbarer Menge vorhanden. In anderen Fällen ist derselbe nur nach einer Mahlzeit, in der Stärkemehl und Zucker führende Nahrungsmittel aufgenommen wurden, vorhanden. Das Auftreten des Zuckers ist verschieden. Es hängt von der Krankheit ab und alle nur erdenklichen Vorkommnisse sind beschrieben. Sie sind aber eigentlich alle aus der Definition erklärlich. Nun muss man bedenken, dass wir über die Art, wie das Eiweiss sich an der Zuckerbildung betheiligt, noch ganz ungenügende Vorstellungen haben, und dass man also durch scheinbar räthselhafte Erscheinungen nicht überrascht werden darf. Wir wissen sicher, dass aus dem Eiweiss Glycogen entstehen kann, aber wir wissen nicht, in welcher Ausdehnung es entstehen muss, ob es eine nothwendig immer vorhandene Function ist, oder ob sie nur ergänzend eintritt. Unsere allgemeinen Kenntnisse zwingen uns freilich anzunehmen, dass es eine nothwendige, immer vorhandene Function ist, dass sie sich aber den Verhältnissen sehr anpassen kann, bald lebhafter, bald weniger sich bethätigend. So sicher ich hiervon überzeugt bin, so ist natürlich nicht möglich, auf Grund einer so allgemeinen Einsicht in Specialfällen sich eine Erklärung zu erlauben. Jedenfalls überrascht uns die Thatsache nicht, dass die Zuckerausfuhr auch durch gesteigerte Eiweisseinfuhr vermehrt werden kann[127]). Wichtig ist nun zu wissen, dass der Zucker aus der Nahrung ganz ungemein rasch in den Urin übertritt. Wenn man einem Kranken der leichtesten Form, der durch Diät zuckerfreien Urin hat, nur ein Weissbrod giebt, so kann man nach einer halben bis einer Stunde schon den Zucker im Harn finden, der

nach einigen Stunden allmählich wieder verschwindet. Es ist nicht anzunehmen, dass dieser Zucker erst die Zwischenstufe des Glycogens durchlaufen hat, sondern wahrscheinlich, dass er aus dem Darm ins Blut gelangt und sofort wieder in den Urin ausgeschieden wird[128]).

In nicht seltenen Fällen ist der Zucker nur im Tages-, nicht im Nachturin, der letztere pflegt immer der zuckerärmere zu sein. Manchmal verschwindet der Zucker vorübergehend unter dem Einfluss einer fieberhaften Erkrankung, einer Indigestion, einer Abführung. Ein anderer interessanter Fall findet sich bei Naunyn: der Urin war unter Fleischdiät zuckerfrei geworden, nun wurden 50 Dextrin zugelegt und es trat wieder Zucker auf, der aber ohne Aenderung der Diät in 12 Tagen verschwand[53]). Es kann also die Frage, ob Jemand Glycosurie habe, oft nicht durch eine beliebige Harnprobe entschieden werden, sondern in Fällen, wo dringender Verdacht vorliegt, ist die Untersuchung verschiedener Proben mit Rücksicht auf obige Möglichkeiten vorzunehmen. Für die Praxis ist es besonders gerathen worden, den Harn, welcher nach dem ersten Frühstück gelassen wird, zu untersuchen; natürlich muss bei diesem Zucker und Kohlehydrate genossen werden. Sonst ist der Harn nach der Mahlzeit zu nehmen, bei welcher die meisten Kohlehydrate genossen werden, oder direct ein Probefrühstück zu verordnen.

Die Menge des Zuckers ist eine sehr verschiedene, sie hängt in hohem Grade von der Nahrung ab, und man unterscheidet die leichte Form der Diabetes, wo der Urin bei reiner Fleisch-Eier-Diät zuckerfrei ist, von der schweren Form, wo der Kranke auch durch strenges[11]) Einhalten dieser Diät nicht zuckerfreien Urin bekommt. Aber auch in diesem letzteren Falle wird die Menge des Zuckers durch die Eiweissnahrung sehr herabgedrückt, um bei der geringsten Kohlehydratzufuhr sofort in die Höhe zu schnellen.

B. **Secundäre.** Ausser dem Gehalt an Glycose zeigt der Harn noch andere Abweichungen von der Norm mehr oder weniger regelmässig. Von Kohlehydraten wird noch angegeben eine links drehende Zuckerart[12]), eine Zuckerart, welche erst nach Kochen mit Säuren reducirt[136]), Glycogen[138]), Dextrin[13]), Inosit[14]), und damit sind die vorhandenen Möglichkeiten durchaus nicht erschöpft. Von sonstigen Stoffen, welche im diabetischen Harn besonders vorkommen, sind noch zu nennen Aceton aus Aethyldiacetsäure[15]), Oxybuttersäure[17]), flüchtige organische Säuren[137]), ein eigenthümlicher Farbstoff[139]). Eiweiss ist in geringer Menge nicht ganz selten, schwere Formen der Albuminurie aber rechne ich zu den Complicationen. Die auffallende Menge von Ammoniak, welche dieser Harn enthält[18]), wird uns noch beschäftigen. Oxalsaurer Kalk ist selten, doch giebt es Fälle, wo er sehr reichlich wird. Ja, seine Menge steht dann wohl in einem gewissen Verhältniss zum Zuckergehalt, so dass sie zunimmt, wenn dieser sinkt[146]). Das Vorhandensein der Oxybuttersäure hat ein gewisses practisches Interesse, und daher ist es wichtig zu wissen, dass zwar ein exacter chemischer Nachweis nur nach der unten angegebenen Methode erbracht werden kann, dass es aber für die Praxis genügt, den Zucker des Harns zum Vergähren zu bringen und dann den Urin im Polarisationsapparate zu

untersuchen. Dreht der Harn jetzt in nachweisbarer Weise nach links, ist kein Zucker mehr im Urin, und auch nach Kochen mit verdünnter Schwefelsäure nicht, so hat man die grösste Wahrscheinlichkeit dafür, dass Oxybuttersäure vorliegt, ja man kann sich aus der Stärke der Drehung einen annähernden Schluss auf die Menge derselben erlauben, da die hier zuerst in Betracht zu ziehende Drehung des oxybuttersauren Ammoniaks durch Külz bestimmt ist (S. 322). Die Oxybuttersäure ist immer in einigermaassen erheblichen Mengen nur im Urin derjenigen Diabetiker zu finden gewesen, welche die Symptome der diabetischen Intoxication darbieten, und so sind auch geringe Mengen davon schon zu fürchten, weil sie das Herannahen jener verhängnissvollen Wendung befürchten lassen.

Eine grosse practische Bedeutung hat man auch der Reaction von Gerhardt zuzuschreiben, aber dieselbe ist recht vieldeutig und durchaus nicht so einfach zu verwerthen, wie man das früher wohl gemeint hat. Diese Reaction besteht darin, dass der Urin bei vorsichtigem Zusatz einer verdünnten (blassgelben) Lösung von Eisenchlorid eine entschieden rothe, burgunderrothe, ja schwarzrothe Färbung annimmt. Oft tritt zuerst bei diesem Zusatz eine weissliche Trübung (von Phosphaten) auf, welche man am besten abfiltrirt, und dann wieder Eisenchlorid zusetzt. Diese Reaction wurde anfänglich als das Zeichen eines schweren Zustandes betrachtet, grössere Erfahrungen aber haben das nicht bestätigt, sie kann fehlen in sehr schweren Fällen[133]) und sie kann gelegentlich in sehr leichten auftreten, immer ist sie ein Warnungszeichen, und weil sie so leicht anzustellen, ein practisch sehr wichtiges. Sie tritt nun aber mit Sicherheit ein bei Leuten, welche reine Fleischdiät geniessen, auch bei ganz Gesunden, und hat in solchen Fällen, bei Diabetikern beobachtet, wohl dazu beigetragen, der Behauptung den Boden zu gewinnen, dass eine Fleischdiät das Zustandekommen des Coma diabeticum begünstige. Vor Allem besagt die Gerhardt'sche Reaction nichts für das Vorhandensein eines bestimmten Körpers, die Zahl von Stoffen, welche sie bedingen können, ist eine erstaunlich grosse — es sind aber solche, welche im Harn gesunder, auf gewöhnliche Weise lebender Menschen kaum vorkommen und welche auch im Harn vieler Diabetiker fehlen. Oft mag es Acetessigsäure sein (daher der Name Diaceturie), aber durchaus nicht immer. Die Salze der Oxybuttersäure geben diese Reaction nicht. Ein Warnungszeichen ist die Reaction bei unserer Krankheit nur insofern, als sie so häufig in den Fällen von Coma diabeticum beobachtet wird, dass man die Ausnahmen als Seltenheiten registriren muss. Aber sie kommt, wie schon erwiesen, durchaus nicht selten in dem Harn von Kranken vor, welche in keiner Weise besonders gefährdet sind.

Auch die Weyl'sche Kreatininreaction ist herangezogen worden. Wenn man im Harn einen kleinen Krystall von Nitroprussidnatrium auflöst und Kalilauge hinzufügt, so entsteht eine schöne dunkelscharlachrothe Färbung. Durch Zusatz von Essigsäure aber tritt Entfärbung ein. Legal zeigte dann, dass bei Gegenwart von Aceton und acetessigsauren Salzen auf Essigsäurezusatz eine schön purpurviolette Farbe auftrete. Für die genannten Körper ist der Gerhardt'schen Probe diese Reaction an Empfindlichkeit überlegen. Die Bedeutung und Anwendbarkeit derselben ist in mehreren Untersuchungen ganz

ins Specielle verfolgt worden[131]). Bis jetzt ist nur zu sagen, dass das Vorhandensein von Aceton und Acetessigsäure Symptome von verhältnissmässig geringer Wichtigkeit zu sein scheinen, welche ebenso bei Diabetikern vorkommen, die sich sehr schlecht befinden, wie bei solchen, deren Zustand ein ganz befriedigender ist. Es wird immerhin für günstiger zu erachten sein, wenn diese Körper fehlen, als wenn sie vorhanden sind.

Die Harnmenge ist bekanntlich in der Regel vermehrt, freilich haben wir auch ausgezeichnete Fälle[155c]), in denen diese Vermehrung fehlte, Peter Frank gab ihnen den Namen Diabetes decipiens; die Zuckerausscheidung und die Harnmenge stehen eben nicht in einem nothwendigen Abhängigkeitsverhältnisse von einander. Das specifische Gewicht ist in der Regel sehr auffallend erhöht, die Harnfarbe schön blassgelb und ganz klar. Sedimente werden nur selten gebildet. Oft wird der Urin beim Stehen schnell opalescent, wenn er nicht in ein absolut reines Gefäss kommt. Seine Reaction ist stark sauer. Der Geruch ist gewöhnlich, kann aber auch (und namentlich wieder in den schweren Fällen) eine eigenthümlich süssliche, an Chloroform oder Aceton erinnernde Beschaffenheit gewinnen, welche dann auch der ganze Körper von sich giebt. Mit der grösseren Harnmenge ist in vielen Fällen (nicht immer) auch eine vermehrte Frequenz des Harnlassens (Pollakisurie) verbunden, welche sich besonders in der Nacht bemerklich macht. — Ich sagte, dass Sedimente sich im Harn gewöhnlich nicht bilden, wenn aber die Harnmenge gering ist und die Farbe des Urins weniger hellgelb, als den typischen Diabetesfällen zukommt, so beobachtet man auch Harnsäuresedimente. Dieselben gelten als ein Zeichen, dass man es mit einem leichten Falle zu thun habe. Da sich in der Blase der Diabetischen nicht so ganz selten Leptothrix und Savcina angesiedelt haben, so kann man auch diesen bei der microscopischen Untersuchung des Harns begegnen.

Auch eine Form von Albuminurie muss als gelegentliches Symptom des Diabetes angeführt werden. Sie unterscheidet sich von den Albuminurien bei ächter Nephritis, so viel ich sehe, nur dadurch wesentlich, dass keine Cylinder im Harn gefunden werden, während das Verhalten des Eiweisses nicht characteristisch ist. Streitig ist noch, ob eine specifische Structurveränderung der diabetischen Niere angehört. Armanni hat zuerst auf Veränderungen hingewiesen, welche jetzt mit Rücksicht auf die Jodreaction für Glycogeninfiltrationen gelten. Sie liegen in den Henle'schen Schleifen und finden sich bei Frerichs ausführlich beschrieben und abgebildet. Es ist aber durchaus noch zweifelhaft, welche pathologische Bedeutung diese besitzen. Experimentell hat man auch dargethan, dass Aceton, Diacetsäure, ja selbst ein hoher Zuckergehalt des Blutes allein schon Nieren schädigende Wirkungen enthalten.

Namentlich neuere Autoren lieben es, unter den Symptomen auch die Azoturie anzuführen. Es ist das Vorhandensein dieses Symptoms schon seit den Untersuchungen von Gäthgens nicht zu bezweifeln, auch hat man es experimentell direct beim Pancreasdiabetes mit erzeugt. Aber dasselbe bei einem Patienten im einzelnen Fall und in der Praxis zu constatiren, ist eine ganz andere Sache. Will ich einen Kranken azoturisch nennen, so muss ich zeigen können, dass er mehr

Harnstoff ausscheidet, als er seiner Nahrung gemäss eigentlich ausscheiden könnte. Man sieht, dass also eine äusserst genaue Kenntniss der Nahrungseinnahme nothwendig ist, um so etwas mit Sicherheit sagen zu können. Eine solche Kenntniss können wir uns in der Praxis aber gar nicht verschaffen. Nun liegt es zwar sehr nahe anzunehmen, dass, wenn Jemand auffallend schnell abmagert, und namentlich Diarrhöen nicht angeklagt werden können, auch die Diagnose Diabetes sicher ist, ein Verlust vom Körper durch den Urin stattgefunden haben wird, und eine Zeit lang also mehr Stickstoff im Urin wird abgegeben worden sein, als aufgenommen worden ist. Man kann auch von einem solchen sagen, er hat Azoturie, aber wir wissen sofort, dass hinter diesem Worte nichts weiter steckt, als die Angabe: „er ist sehr schnell abgemagert und wird also wohl mehr Stickstoff durch den Urin ausgegeben haben, als seiner Nahrungsaufnahme entsprach.“ Bei einer exacten Denkungsweise ist man natürlich geneigt, die Azoturie unter den Symptomen des einzelnen Falles nur dann zu nennen, wenn dieselbe auch wissenschaftlich festgestellt ist. So wie die Sache jetzt liegt, müssen wir uns nur über den Sinn nicht täuschen lassen.

Wenden wir uns nun zu der grossen Gruppe von Symptomen, welche wir auf das Nervensystem beziehen, so beginne ich mit den beiden bekanntesten, welche mancher auch den primären zuschreiben würde, Durst und Hunger.

Der Durst (Polydipsie) dieser Kranken ist durchaus kein constantes Symptom, aber in den ausgesprochenen Fällen mit hohem Zuckergehalte des Urins ist es doch fast immer deutlich ausgesprochen. Er gilt als die Folge der Polyurie. Man hat auch hier vielfach darüber gestritten, welches von beiden Ursache, welches Folge sei; sicher ist, dass beide zusammenhängen und keines als primäres, wesentliches Symptom angesehen werden kann. Etwas weniger constant ist der Hunger (die Polyphagie), welcher mit dem grossen Verbrauch an Nahrungsmaterial zusammenhängt, den die Krankheit nothwendig bedingt. Man hat einen compensatorischen Hunger und Durst von einem krankhaften scheiden wollen, der erste sei nur das Reactionsbestreben des widerstandsfähigen Organismus gegen die ihm zugefügten Verluste, der andere das directe Symptom der Krankheit. Man wird mit solchen Unterscheidungen vorläufig nicht viel anfangen können; wenn sie überhaupt Werth haben, so ist es der, auf die grosse Verschiedenartigkeit in der Art, wie diese Erscheinungen sich geltend machen, die Aufmerksamkeit der Practiker hinzulenken.

Neuralgien zeichnen sich dadurch aus, dass sie mit Vorliebe symmetrisch sind, dass vasomotorische Störungen im Gebiete des ergriffenen Nerven sich gern hinzugesellen, dass die Behandlung durch antidiabetische Diät schnell nützt, während alle Medicamente im Stich lassen.

Es handelt sich besonders um den Cruralis[113]), Ischiadicus (und zwar hier Endäste Suralis, Plantaris, Sohlenschmerz?), Occipitalis, Trigeminus[110IX]), Intercostales[80]). Andere kann man nicht leicht auf bestimmte Nerven beziehen, wie den Nackenschmerz (besonders nach Coitus[48]), Schmerz des Hypothenar, Kopfdruck[78]), Mastodynie.

Von Lähmungen ist viel weniger berichtet. Facialislähmung und Paraplegie centralen Characters ist angegeben, meist aber handelt

es sich um Neuritis [50]). Diese Paralysen kennzeichnen sich als oft schnell vorübergehend, unvollkommen und eng begrenzt, betreffen ein Glied, einen Muskel [120]) [49]), z. B. den Indicator, Zunge, Stimmband, einen Augenmuskel, eine Extremität. Besonders gern betreffen sie das Cruralisgebiet, so dass man auch hierauf das Fehlen des Sehnenreflexes unter Umständen beziehen muss. Mit der Besserung der neuritischen Lähmung kehrt dann der Reflex wieder. Dieses Fehlen des Patellarsehnenreflexes hat neuestens ein gewisses Aufsehen erregt, es ist etwa in 30 % der Fälle beobachtet [79]), und man hat es Anfangs als ein prognostisch besonders ungünstiges Symptom ansehen wollen; jetzt weiss man, dass es auch in sehr leichten Fällen vorkommt. Mit Rücksicht auf die oft vorhandenen Schmerzen und einen unsicheren Gang, namentlich im Dunkeln, der auch beobachtet worden ist, hat man da von einer Pseudotabes diabetica gesprochen [49]) [121]) [140]).

Solche Fälle machen dann die Uebergänge zu der wirklichen Complication von Diabetes mit Tabes, welche neuerdings mehr und mehr die Aufmerksamkeit erregt haben.

Hieran reihen wir Vorkommnisse von Anästhesien und Parästhesien: Ameisenlaufen, Hautjucken, Kältegefühle, Ohnmachtsanfälle, Schwindelanfälle, welche dann wieder den Uebergang zu rudimentären Apoplexien und zu den ausgesprochenen Apoplexien bilden, ferner die seltenen trophischen Störungen (Glanzhaut), die gewöhnlich einseitige Hyperhidrosis [109]) [110]).

Krämpfe sind selten angeführt, doch hat man sogar Epilepsie auf Diabetes bezogen und von hartnäckigen Wadenkrämpfen wird berichtet [81]). Auch psychische Störungen verdienen weiter die Aufmerksamkeit [110]): Schlafsuchtsanfälle, Störungen der Intelligenz, Gedächtnissschwäche, melancholische Zustände, Hallucinationen, Veränderungen des Characters (weinerliches, eingebildetes, hochmüthiges, heuchlerisches Wesen — wobei ich aber zu bedenken gebe, dass man sich hüten muss, der Krankheit zuzuschieben, was nur natürliche Entwickelung ist).

Erscheinungen von Seiten der Augen [86]). Die häufigste ist der diabetische Katarakt, ein spätes Symptom, welches sich rasch und beiderseitig entwickelt. Dann sind die verschiedenen Retinitiden zu nennen. Besonders characteristisch ist eine centrale, mit kleinen, hellen Herden, auch Blutpunkten, doppelseitig auftretende Form (Retinitis centralis punctata). Weniger ist dies von der gewöhnlichen Retinitis haemorrhagica zu sagen, bei welcher die Kranken über Flimmern vor den Augen klagen, wie wenn Nebel oder heisse Luft aufsteige. Das feinere Sehen, besonders das Lesen, ist gestört. An dritter Stelle kommen die Sehnervenatrophien, an vierter die Amblyopien. Diese letzteren sind ächte Frühsymptome. Sie treten sowohl als centrale Sehstörung ohne Gesichtsfeldbeschränkung, als auch als Gesichtsfeldbeschränkung auf. Ebenfalls Frühsymptome sind die Accommodationsparesen mit Mydriasis (oder ohne diese; man fasst sie als ein Zeichen allgemeiner Muskelschwäche auf). Als das seltenste Vorkommen wird Lähmung des äusseren Augenmuskels angeführt, sei es, dass sie Folge einer Centralaffection ist, oder direct als Diabetessymptom aufgefasst werden muss.

Von den Ohren werden Otalgien, Otitis diabetica, Eiterungen,

welche das Leben bedrohen [105]), Taubheit [110]) berichtet, auch Geruchsstörungen (Anosmie) und Geschmackstörungen (Agensie) sind verzeichnet.

Erscheinungen von Seiten der Haut [69]) sind äusserst zahlreich. An der Spitze steht die Trockenheit derselben und die vielfach ganz exact constatirte Herabsetzung der Perspiratio insensibilis. Die Neigung zur Schweissbildung wird gering, oder geht ganz verloren, doch sind einige Ausnahmsfälle berichtet, in denen massenhafte saure Schweisse mit Zucker in denselben constatirt wurden [77]). Hautjucken, Acne, Urticarie, Erytheme, Eczeme, Lichen diabeticum [44]), Zoster [141]), Xanthoma diabeticum [41]): alle diese Affectionen sind sehr gern symmetrisch und werden auch oft auf diabetische Neuritis geschoben [46]). Dasselbe gilt auch vom seltenen Ausfall der Haare und der Nägel. Furunkel, Carbunkel und Phlegmone sind nicht selten, besonders häufig in Gesicht und Nacken, während als eine besonders seltene Localisation die auf der Fusssohle zu erwähnen ist. An sie schliesst sich sehr gern die Gangrän, welche aber auch primär entsteht. Sie ist an den Zehen geradezu ein Frühsymptom. Eine besonders eigenthümliche, serpiginöse Form beschreibt Kaposi. Unbedeutende kleine Verletzungen, ja ein Blasenpflaster hat schon Anlass zum Ausbruch der Gangränbildung gegeben. Glücklicherweise sind Fälle, welche ganze Extremitäten betreffen, die grössten Ausnahmen [112]). Als eine ganz besondere Seltenheit sei noch die Papillomatosis diabetica von Kaposi erwähnt: Entzündungsherde mit Knötchen, Auswüchsen und Geschwüren. Oedem der Haut kommt zuweilen auch ohne Eiweiss im Urin vor [106]) und verschwindet wieder, wenn die Ernährung sich hebt.

Von Seiten des Gefässapparates ist die frühzeitige Neigung zur Atherose anzuführen, ferner werden Beschleunigung, aber auch Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses berichtet [113]). Die dadurch angezeigte Herzschwäche kann direct lebensgefährlich werden. Asthmatische Anfälle gehören zum Theil entschieden hierher, zum Theil aber auch zu den nervösen Symptomen. Das Herz ist erweitert gefunden und nicht selten in mässigem Grade fettig degenerirt [89]). Schwere Störungen an dem Endocardium, welche angegeben werden, sind wohl schon zu den Complicationen zu rechnen. Oedeme können Zeichen schwerer Cachexie, tiefer Ernährungsstörungen des Herzens sein, in anderen Fällen aber doch auch auf leichteren und sich wieder ausgleichenden Schädigungen beruhen, wie ich schon berührt habe.

Erscheinungen von Seiten des Tractus respiratorius. Neigung zu Spitzencatarrh und zur Entwickelung von Phthise ist dieser Krankheit in hohem Maasse eigen. Dieser Process unterscheidet sich in keiner Weise wesentlich von der ächten bacillären Phthise; er hat im Allgemeinen einen recht bösartigen, progressiven Character. Allerdings ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Bacillen im Anfang zu fehlen scheinen, und dass sie auch weiterhin auffallend spärlich und schlecht entwickelt seien. Dieses Verhältniss bedarf noch weiterer Feststellungen. Jedenfalls sind diese Kranken in hohem Grade zur Phthise disponirt, und mehr als ein Drittel sämmtlicher Diabetiker erliegt dieser Complication. Der Beginn derselben ist oft ein sehr latenter, Husten und Auswurf sehr gering, Neigung zu Cavernenbildung gross, während Hämoptoë kaum vorkommt [66]). Auch bekommen sie

nicht selten Pneumonie und sind dann sehr gefährdet; diese Pneumonien haben eine ganz besondere Neigung, in Abscess oder Gangränbildung überzugehen, auch gesellt sich gern die diabetische Intoxication zu ihnen. Die Lungengangrän kann sich aber auch zu einer ganz einfachen Bronchitis hinzugesellen. Aspergillusentwickelung in der Lunge und oxalsaure Kalkkrystalle im Sputum sind noch als Seltenheit zu verzeichnen [146]).

Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates. Die Reaction in der Mundhöhle ist häufig sauer. Der Speichel ist spärlich, wie überhaupt alle Secretionen leiden, während die der Nieren übermässig wird. Die Zunge ist trocken und viele Parästhesien der Mundhöhle werden geklagt. Die Trockenheit des Mundes kann die Sprache behindern und eigenthümlich verändern. Die Zähne werden sehr gern cariös, das Zahnfleisch entzündet, schlaff, es entsteht eine Periostitis alveolaris, welche die Zähne lockert. Pilze in der Mundhöhle, Oidium albicans und Leptothrixwucherungen kommen massenhaft vor. Der Magen ist in der Regel sehr leistungsfähig; gelegentlich treten Dyspepsien ein, welche sehr hartnäckig, und den Kranken direct gefährlich werden können [88]). Die Leber ist nicht selten vergrössert angegeben, auch kann man auf Befragen oft die Angabe erhalten, dass Druck auf die Leber schmerze; von selbst klagen die Kranken aber kaum je darüber. Die Milz zeigt nichts Abnormes. Fälle von Diabetes mit Milzvergrösserung sind zwar vorhanden, doch wohl durch zufälliges Zusammentreffen [64]). Der Stuhlgang ist oft äusserst hart und nur mit Mühe zu erzielen, aber es kommen dazwischen Diarrhöen. So sehr man auch geneigt sein mag, diese auf intercurrente Diätfehler zu schieben, so hat man doch gelegentlich so auffallende Massen von Fett in diesen Stühlen gefunden, dass man am Vorhandensein eines ganz eigenthümlichen Momentes nicht zweifeln kann. Am hochgradigsten scheint dieser Fettgehalt des Stuhles sich da einzustellen, wo das Pancreas schwer leidet und gleichzeitig die Gallensecretion geschädigt ist [84]) [136]).

Der Geschlechtsapparat leidet bei längerem Bestehen der Krankheit stets. Im Anfang ist selten eine gesteigerte Libido vorhanden, später aber erlischt dieselbe, die Hoden werden ebenso wie die Ovarien [63]) atrophisch und Sterilität ist gewöhnlich. Schwangerschaft kann während des Diabetes glücklich verlaufen, doch ist Abortus zu fürchten [106]).

Die Schleimhaut des Harn- und Geschlechtsapparates an der Ausgangsöffnung der Urethra ist sehr häufig der Sitz einer Pilzwucherung, die offenbar durch den zuckerhaltigen Urin ernährt und gezüchtet wird, dieselbe kann bedeutenden Umfang gewinnen, das ganze Präputium besetzen, die Vulva und die Scheide erfüllen, Entzündungen (Balanoposthitis, Vulvitis) und unerträglichen Pruritus hervorrufen. Mit demselben ätiologischen Momente steht auch der gelegentlich beobachtete Blasencatarrh in Zusammenhang [72]). Die Schleimhaut der Glans penis ist in frühen Stadien auch wohl der Sitz einer oberflächlichen Gangrän, welche, nachdem sie abgestossen, Geschwüre hinterlässt, die man schon mit syphilitischen verwechselt hat. Im späten Stadium kann die ganze Ruthe gangränös werden.

Die Muskeln sind auffallend schwach und wenig leistungsfähig; das Gefühl der Müdigkeit stellt sich früh ein, und diese Schwäche

nimmt um so schneller zu, als viele Kranke nicht dagegen ankämpfen, sondern gern eine möglichst ruhige Lebensweise pflegen, wenn sie der Arzt nicht energisch aufrüttelt.

In den ausgesprochenen Diabetesfällen wird die Temperatur oft etwas niedrig gefunden, in der Achselhöhle kann man Morgens 36,4, Abends 36,7 rechnen, manche Autoren haben noch erheblich niedrigere Zahlen beobachtet. Aber es giebt auch genug Fälle mit ganz normalen und gelegentlich höheren Temperaturen, und Griesinger's Warnung vor Schlüssen aus diesen schwankenden und unklaren Verhältnissen besteht noch heute zu Recht. Man hat auch gesagt, dass bei fieberhaften Krankheiten die Temperatursteigerungen der Diabetiker oft auffallend niedrige seien. Darüber fehlt ein gutes Belegmaterial gänzlich. Lecroché sagt, bei solchen Kranken mit Phlegmone und Pneumonie habe die Temperatur 38° nicht überschritten, dagegen beobachtete ich, wie Griesinger, Pneumonie mit gewöhnlichem Fieber über 39 und Senator Recurrensdiabetes mit 41—42°[147]).

Complicationen. An der Spitze derselben steht die Phthise, und zwar so häufig, dass wir sie schon in der Symptomatologie (S. 316) mit erwähnt haben, dann die Fettleibigkeit und die Gicht, deren schon bei der Aetiologie Erwähnung geschehen musste. Im Zusammenhang mit denselben constitutionellen Momenten wird auch die Steinbildung zu nennen sein, und zwar findet man bei den Diabetikern häufig die Complication mit Gallensteinen, viel seltener Nierensteine. Frerichs hat unter 55 Sectionen von ersteren 6, von letzteren keinen Fall. Ferner ist zu nennen die Lebercirrhose und der Icterus. Lebercirrhose, und zwar ächte Lännec'sche Cirrhose, ist bei Diabetes gar nicht so ganz selten[149]); beim Vorwärtschreiten der Cirrhose schwindet allmählich der Diabetes, ähnlich wie bei Nephritis. Auch hypertrophische Cirrhose ist beobachtet[150]). Wyatt berichtet den interessanten Fall von schwerem Diabetes, bei welchem die Glycosurie, während eines intercurrent auftretenden schweren Icterus mit absoluter Verlegung der Gallenwege, völlig verschwand. Nach Beseitigung des Icterus trat der Diabetes wieder auf[117]).

Albuminurie ist ein sehr häufiges Vorkommen bei Diabetes und hat die Autoren vielfach beschäftigt. Eine ausführliche Darlegung hat Stokvis[156]). In seltenen Fällen entwickelt sich beim Nephritiker der Diabetes, wie Dickinson einen solchen berichtet; die Regel ist, dass bei Diabetes früher oder später Albuminurie auftritt. Zuweilen in sehr geringem Maasse, so dass es eben nur gelingt, eine Spur Eiweiss zu finden, oder so, dass in Zeiten, wo die Harnmenge gering ist (und der Zuckergehalt verchwunden), das Eiweiss gefunden wird, welches in massenhaft gelassenem, diabetischem Harn sich dem Nachweise entzieht — in anderen Fällen aber ist die Eiweissmenge auch eine ganz bedeutende. Man hat jedenfalls verschiedene Ursachen der Albuminurie anzunehmen. Die einen sind solche, welche mit dem Diabetes eng zusammenhängen. Man hat ja auch Fälle von Piqure itm Albuminurie beobachtet, so besteht jedenfalls auch ein Albuminurie als gelegentliches Symptom des Diabetes. Von dieser haben wir auf S. 313 gesprochen. Als Complicationen müssen die Fälle von Albuminurie bei Diabetes aufgefasst

werden, bei denen sich wohlgebildete Cylinder finden und damit eine wirkliche Nephritis wahrscheinlich gemacht ist. Man hat sowohl Fälle von parenchymatöser (ein Fall bei Frerichs), als auch von Schrumpfniere (2 Fälle von Dickinson) beobachtet. Diese Fälle, namentlich die von Schrumpfniere, sind nun mehrfach so verlaufen, dass allmählich die Zuckerausscheidung mehr und mehr abgenommen hat und endlich vollständig verschwand, in solchen hat man mit Recht von einem Uebergang des Diabetes in Nephritis vielleicht etwas kühn von Heilung des Diabetes durch Nephritis gesprochen. Stokvis sowohl wie Frerichs geben diesen Ausgang ausführlich an, ebenso Pavy, eine befriedigende Krankengeschichte zum Belege habe ich aber nicht finden können.

Dass auch andere Formen von Nierenerkrankung scheinbar in solcher Weise wirken können, geht auch aus einem Fall von Frerichs hervor (S. 126, Gicht, Diabetes, Nephropyelitis (?) und Blasencatarrh, der Diabetes verschwindet völlig). Uebrigens giebt es Diabetiker mit Nephritis, denen es recht schlecht geht, Urämie bei dieser Complication ist mir nicht sicher vorgekommen [148]).

Complicationen von Seiten des Nervensystems sind die häufigsten, ich citire Tabes [101]) [102]) [123]) [74]), multiple Sclerose [75]), chronische Meningitis, apoplectiforme Anfälle [76]). Von psychischen Störungen wird eine besondere Form der Melancholie geschildert: Leute, welche von qualvoller Beängstigung gepeinigt [153a]), Verarmung, Ruin, Hungertod vor sich sehen; Verfolgungswahn kann sich hinzugesellen. Eine interessante Complication ist auch die Basedow'sche Krankheit, da bei ihr Polyurie kein ganz seltenes Symptom ist [87]). Als eine ganz merkwürdige Combination citire ich noch Diabetes mit Akromegalie [151]).

Von Infectionskrankheiten hat neben der Tuberculose die Syphilis besondere Aufmerksamkeit erregt [58]) [101]), da man Fälle von Diabetes kennt, welche man direct als syphilitische bezeichnet hat, weil sie durch eine specifische Behandlung geheilt sind. Die Casuistik ist aber eine sehr kleine, wenn man bedenkt, wie enorm die Syphilis verbreitet ist, spricht dies durchaus gegen ein Abhängigkeitsverhältniss. — Alle acuten Krankheiten können sich zufällig zu Diabetes hinzugesellen. Entweder die Zuckerausscheidung hört während der Dauer dieser Complication auf, um nach Heilung wieder aufzutreten (und dies ist das häufigere), oder die Zuckerausscheidung kann auch ruhig fortgehen [67]).

Griesinger machte darauf aufmerksam, dass Carcinose, acuter Rheumatismus [153c]) und Herzfehler bei Diabetikern auffallend seltene Vorkommnisse sind. Einen Fall, wo durch Carcinose der Diabetes verschwand, hat Frerichs; unter 55 Todesfällen sind bei ihm 3 Klappenfehler und mehrfach Arteriosclerose.

Chemische Untersuchungen. Das Blut ist bei Diabetes an Zucker reicher als in der Norm. Der normale Zuckergehalt ist auf 0,1 % zu schätzen, die neueste Bestimmung mit den Cautelen Worm-Müllers gab 0,118 % Zucker und 0,029 % reducirende, nicht gährungsfähige Substanz [134]). Die älteren Bestimmungen des Blutzuckens bei Diabetischen übergehe ich, weil sie jetzt nicht mehr unseren Ansprüchen genügen,

ich sage nur, dass sie bis 0,6 % Zucker im Blute ergeben haben. Es ist durchaus wünschenswerth, dass eine grössere Zahl von Bestimmungen mit den neuerdings geforderten Cautelen ausgeführt werde. Neben dem hohen Zuckergehalte des Blutes ist unzweifelhaft auch ein hoher Harnstoffgehalt zu erwarten, hierüber konnte ich keine befriedigende Zahl finden. Eine genaue Untersuchung auf Harnsäure durch Salomon[115]), sowie eine solche durch Jaksch[116]) sind negativ ausgefallen.

Einige Male ist auffallend viel Fett im Blute gefunden worden [32]). Auch das specifische Gewicht des Blutes ist etwas erhöht. Die Alkaleszenz ist beträchtlich herabgesetzt. Die Blutkörperchen erscheinen nicht verändert, auch nicht bei Anwendung besonderer Färbemethoden. Im Urin sind eine nicht geringe Zahl von auffallenden Veränderungen gefunden worden, die wir zum Theil schon bei der Symptomatologie bringen mussten. Der Harnstoff ist oft vermehrt gefunden, ja es sind ganz überraschend hohe Zahlen angegeben worden, 100, 142, 163 g in 24 Stunden, so dass man in Zweifel sein kann, ob diese Mengen uns durch die Zufuhr von Nahrung und Flüssigkeit zu erklären sind. Einen solchen Diabetes mit abnorm grosser N-Ausscheidung nennt Bouchard Diabète azoturique. Dieser Name ist aber deshalb nicht empfehlenswerth, weil er die Idee begünstigt, als handle es sich um eine besondere Form der Krankheit.

Man ist jetzt der Meinung, dass die Azoturie die Folge der Krankheit ist und der grosse Appetit nur eine Reaction des Organismus, um die N-Verluste zu compensiren. Wenn die Kranken den Appetit verlieren, so sinkt natürlich die N-Ausscheidung, aber sie bleibt doch zu gross und es tritt Abmagerung ein. Die Azoturie gehört den vorgeschrittenen und schweren Fällen von Diabetes an und geht im Allgemeinen mit der Polyurie Hand in Hand; je grösser die Urinmenge, um so grösser auch die Harnstoffmenge. Natürlich besteht kein Parallelismus!

Diese Fragen sind aber in keiner Weise gründlich weiter behandelt; so viel darüber geschrieben, so wenig brauchbares ist gearbeitet. Bei Dickinson ist ein gewisser Werth darauf gelegt, dass sich, gleichmässige Kost und Lebensweise vorausgesetzt, ein ziemlich constantes Verhältniss zwischen Zucker und Harnstoffausscheidung einstellt, aber dies ist a priori selbstverständlich. Würde man allerdings bei verschiedenen Kranken ein gleiches derartiges Verhältniss gesetzmässig nachweisen, so wäre damit eine sehr wichtige Thatsache gewonnen. Das Material, welches vorhanden ist, bestätigt aber im Gegentheil zur Zeit nicht die Vermuthung von Dickinson, sondern ist ihr ungünstig. Berechne ich z. B. die Zahlen von Gäthgens, so ist ja auch hier ein Verhältniss zwischen 1:4 und 1:7 schwankend zu finden, aber solche Schwankungen beweisen doch nur, dass das Verhältniss Einflüssen unterliegt, die wir noch absolut nicht übersehen, es ist also auch mit der Aufstellung eines solchen Verhältnisses vorläufig nichts gewonnen. (Vgl. auch S. 314).

Die Harnsäure ist in früherer Zeit als vermindert angegeben worden, aber nachdem neuerdings verbesserte Methoden angewendet sind, hat sich keine auffallende Abweichung in deren Ausscheidung mehr constatiren lassen. In manchen Fällen mit geringer Harnsäure kommen

noch Harnsäuresedimente vor. Bei der grossen Harnstoffausscheidung könnte man auch hier hohe Zahlen erwarten, aber dem ist nicht so. Dagegen berichtet Coignard von Fällen, in denen eine vermehrte Harnsäureausscheidung ein Vorläufersymptom des Diabetes gewesen sein soll. Immer bleibt es sehr auffallend, dass in der Regel beim Diabetiker die Harnsäureausfällung nicht durch entsprechenden Salzsäurezusatz erreicht wird, wie das doch sonst möglich ist. Möglich dass die Salzsäure durch andere im Urin vorhandene Körper gebunden und unwirksam wird (Ammoniak?). Sicher ist, dass man es als ein günstiges prognostisches Zeichen ansehen darf, wenn sich Harnsäure von selbst oder wenigstens auf HCl-Zusatz reichlich ausscheidet.

Die Phosphate verhalten sich verschieden; eine genaue Beurtheilung des Vorkommens derselben erfordert nicht allein Kenntniss, wie viel davon in der Nahrung aufgenommen ist, sondern auch, wie viel davon mit dem Urine ausgeschieden worden ist. Untersuchungen, welche solchen Ansprüchen genügen, liegen nicht vor. Frerichs fand bei gleicher Ernährung so gut wie keinen Unterschied zwischen Diabetikern und Gesunden, und die Vergleichung anderer Autoren [41]) ergiebt solche Schwankungen, dass auch sie für Frerichs sprechen.

Um so weniger können wir den allgemeinen Angaben von gelegentlichem sehr hohem Phosphatgehalte des Harns ein hervorragendes Interesse beilegen. Die Idee, dass Phosphate an Stelle von Zucker ausgeschieden werden und es einen Phosphat-Diabetes gebe, ist absurd [42]).

Die Chloride geben zu besonderen Bemerkungen keine Veranlassung. Man findet sehr hohe Zahlen bei grosser Nahrungsaufnahme natürlich. Die Schwefelsäureausscheidung ist auch als gesteigert angegeben worden, ebenso wie die Phosphatausscheidung. Aber alle gewonnenen Zahlen sind vieldeutig und zur Zeit unverwerthbar. Das Kreatinin hat bis jetzt bestimmte und constante Abweichungen von der Norm nicht ergeben [40]), vielleicht eine Verminderung [108]). Die Hippursäure ist auch in vermehrter Menge angegeben worden, was bei der vorzugsweise animalischen Kost der Diabetiker zunächst noch bezweifelt werden muss. Krystalle einer Verbindung von Hippursäure mit Eisen beschreibt Frerichs [153c]). Oxalsaurer Kalk wird unter den Sedimenten der Diabetiker oft verzeichnet. Von vielen Beobachtern ist eine auffallend grosse Kalkausscheidung angegeben worden, in der sehr genauen Arbeit von Gäthgens ist aber wenig von diesen grossen Abweichungen zu spüren, der Diabetiker schied bei ihm 0,954 phosphorsauren Kalk und 0,599 phosphorsaure Magnesia aus, der Gesunde unter gleichen Verhältnissen 0,801 und 0,417. Immerhin würde die Differenz, wenn constant, bedeutsam, aber Beobachtungen, welche zu Schlüssen berechtigen, fehlen.

Die wichtigsten Fortschritte sind in neuester Zeit auf diesem Gebiete durch den Nachweis gemacht worden, dass in einer nicht geringen Zahl von Fällen (aber durchaus nicht in allen) eine abnorme Ammoniak- [91]) [92]) und eine abnorme Säureausscheidung [92]) statt hatte, letztere von Külz [93]) und Minkowski [94]) als β-Oxybuttersäure dargethan. Das Vorkommen dieser beiden scheint regelmässig aneinander geknüpft zu sein [95]), ja man kann vielleicht die Ammoniakausscheidung als Maass der oxybuttersauren Ausscheidung betrachten. Da das Vor-

handensein der Oxybuttersäure unter Umständen eine nicht geringe prognostische Bedeutung gewinnen kann, so empfiehlt Külz [96]) zu diesem Nachweise folgende Methode zu verwerthen. Wenn man diabetischen Harn vergähren lässt, so findet man oft eine erhebliche Linksdrehung. Wenn dieselbe fehlt, ist jene Säure nicht oder in Spuren vorhanden. Ist die linksdrehende Substanz weder durch Bleizucker, noch durch Bleiessig und Ammoniak ausfällbar, so ist es höchstwahrscheinlich Oxybuttersäure, zumal wenn der frische Harn auch noch die Eisenchloridreaction giebt. Die optische Constante der Säure giebt derselbe Autor auf — 23,4 an, die der Ammoniakverbindung, welches die im Harn gewöhnlich vorkommende sein dürfte, auf — 16,3. Zur weiteren Bestätigung des Vorhandenseins dieser Substanz kann man das Filtrat einer Portion des ausgegohrenen Harnes (100 ccm) zum Syrup eindampfen, mit gleichem Volumen concentrirter Schwefelsäure versetzen und destilliren, so dass man das Destillat direct im Probirröhrchen (ohne einen Kühler einzuschalten) auffängt, welches in einer Kältemischung steht. Hier muss sich nun die Crotonsäure ausscheiden, welche durch Schmelzpunktbestimmung (72 ^{0}) leicht zu verificiren ist. Man darf sich nicht durch übergehende Benzoesäure (Schmelzpunkt 120 ^{0}) täuschen lassen. Dass gelegentlich auch bei anderen Krankheiten, besonders schwereren Infectionen, sowie bei abstinirenden Geisteskranken Oxybuttersäure im Harn erscheint, wird den Beobachter nicht leicht irre führen.

Ueber Fette ist wenig berichtet. Ein Fall von Alkohol im frisch der Blase entzogenen Urin eines Diabetikers ist auch verzeichnet [109]).

Ueber die Eisenchloridreaction habe ich schon S. 312 gesprochen.

Auch im Bronchialschleim und Auswurf des Diabetikers ist Zucker gefunden. Die Thränen sind der Regel nach ohne Zucker, ebenso der Speichel. Beim Schweiss sind Ausnahmen schon häufiger[109]). Der Magensaft ist ebenfalls in der Regel ohne Zucker[109]). Harnstoff im Schweiss ist nachgewiesen durch Gorup [126]).

Die Perpiratio insensibilis ist einige Male recht genau beobachtet worden [98]) [97]) [100]) und findet sich meist entschieden herabgesetzt. Auch die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung hat man mehrfach bestimmt [47]). Allen Ansprüchen dürfte die neueste Arbeit von Leo genügen, welcher die in der Norm vorhandenen grossen Schwankungen ganz ähnlich beim Diabetischen wiederfand. Endlich ist auch der Stuhl Gegenstand einer genaueren Untersuchung in einem Fall gewesen, wo er sehr fettreich war; olein-, palmitin-, stearinsaures Glycerin wurden aufgefunden[136]).

Glycogen. Obgleich das Glycogen für die klinische Betrachtung fast keine Rolle spielt, so ist seine Bedeutung für das Verständniss dieser Processe so gross, dass ich die Hauptkenntnisse, welche wir über sein Verhalten im Menschen besitzen, hier anführe.

Das Glycogen ist ein Kohlehydrat, welches in der Leber und in der Muskulatur des Menschen (und der Thiere) vorhanden ist. Obwohl eine geringe Verschiedenheit zwischen dem aus der Leber und aus dem Muskel gewonnenen Glycogen der Jodreaction gegenüber nicht zu verkennen ist, so muss man doch zur Zeit beide als identisch betrachten: Das Glycogen verschwindet weder aus der Leber noch aus dem Muskel

des Menschen, auch bei der absolutesten Diät nicht. Es fehlt erst dann in der Leber völlig, wenn der Mensch hei schwer erschöpfenden Krankheitszuständen in einen moribunden Zustand kommt — oft wird es aber noch in der Leiche gefunden. Ob es aus dem Muskel je völlig schwindet, steht nicht fest. Das Glycogen findet sich in der Leber um so reichlicher, je reicher die Nahrung an Kohlehydraten ist: Stärke, Zucker galten daher früher ganz besonders für die Glycogenbildner. Aber auch bei reichlicher Fleischnahrung findet sich das Glycogen in grossen Mengen; man kann nach den Beobachtungen am Krankenbett im Verein mit den Experimenten zahlreicher Autoren [56]) nicht zweifeln, dass Glycogen aus Eiweiss vom Organismus reichlich und vielleicht regelmässig bereitet wird, wenn auch die Anhäufung immer in bescheidenen Grenzen bleibt, der Masse gegenüber, welche man durch Zucker und Stärkemehl erhält. Immerhin wird sich noch Niemand zur Zeit eine bestimmte Behauptung über die Bildung des Glycogens gestatten.

Auch der Diabetiker hat in seiner Leber Glycogen. Bei einem Fall der schwereren Form, welcher längere Zeit vorher strenge Fleischdiät gehalten und die letzten 34 Stunden vor dem Tode nichts genossen hatte, 28 Stunden in Agone lag und 12 Stunden p. mortum secirt wurde, fand man noch ganz erhebliche Mengen davon. Frerichs sagt: das Organ war oft reich an Zucker und dreimal konnte Glycogen in grösserer Menge nachgewiesen werden. Auch habe ich selbst in einem Falle von Diabetes in einem schnell nach dem Tode entnommenen Leberstücke Zucker und Glycogen mit Sicherheit gefunden.

Wesen. In der Einleitung ist gesagt worden, der Diabetes sei eine Krankheit, bei welcher der Stoffwechsel so geschädigt sei, dass er Kohlehydrate nur unvollkommen zu seinem Nutzen verbrauchen könne, ja dass er in den schlimmeren Fällen zu seinem Schaden Zucker bereite. Es ist damit schon eine Hypothese gegeben und es ist vielleicht unrichtig eine solche in die Begriffsbestimmung aufzunehmen. Wenn aber eine solche ganz ohne Hypothese gegeben werden sollte, so konnte sie nur lauten: Diabetes ist ein Krankheitszustand, bei welchem längere Zeit hindurch Zucker mit dem Harn ausgeschieden wird. Möge also Derjenige, welchem meine Erklärung im Folgenden nicht genügend begründet erscheint, diese letztere rein symptomatische Definition sich an die Stelle der meinigen setzen. Es ist eine Lebensnothwendigkeit für den Menschen, Zucker in seinem Blute zu haben, er ist ihm sicher eben so nothwendig wie Sauerstoff und die Natur sorgt für die Erhaltung einer Function, welche ein so wichtiges Bedürfniss regulirt, bis auf's äusserste. Man kann gar kein Blut von einem lebenden Wesen gewinnen, das zuckerfrei wäre.

Es giebt nun keine Thatsache, welche für die Annahme verwerthet werden könnte, dass Zuckerverbrauch im Körper irgendwie unmöglich würde. Der Zucker ist ein so leicht zersetzlicher Körper, dass es bei den lebhaften Oxydationsprocessen, welche im Körper von Statten gehen, geradezu heisst, unseren chemischen Vorstellungen den gröbsten Zwang anzuthun um eine solche Annahme speculativ zu machen. Und wir müssen sie ganz rein speculativ machen, wir haben keinen thatsächlichen Anhaltspunkt. Wir haben im Gegentheil klassische Be-

lege dafür in der Litteratur, dass der schwerst erkrankte Diabetiker noch Kohlehydrat zu nutzen im Stande sein muss.

Jeder Diabetiker hat eine abnorm grosse Zuckermenge im Blute. Ich halte dieses für einen Fundamentalsatz und kann nur bedauern, dass diese Feststellung verhältnissmässig so selten gemacht worden ist. Jedesmal aber, wenn ein zuverlässiger Untersucher die Zuckermenge im Blute eines solchen Kranken bestimmte, hat er sie erhöht gefunden. Nach obigem muss ich die Zuckeranhäufung im Blute auf einen Produktionsfehler schieben. Von diesem Standpunkte aus erscheint die Ansicht von Bernard und Lecorché sicher als die einfachste: es besteht eine übermässige Bildung von Zucker. Ohne eine übermässige Bildung ist der Symptomencomplex des Diabetes nicht zu erklären. Die Ersparnisstheorieen kann man nicht ernstlich in Betracht ziehen; hier, wo es überhaupt nothwendig ist, Vermuthungen auf das Nothwendigste zu beschränken, werde ich auf dieselben nicht weiter eingehen.

Aus zwei grossen Substanzgruppen kann die Zuckerbildung stattfinden, aus den Kohlehydraten und aus den Eiweisskörpern. Ich halte es für nothwendig, beide Gruppen streng zu scheiden. Was die Kohlehydrate anlangt, so ist fast jeder thierische Saft im Stande, aus denselben in kürzerer oder längerer Zeit Traubenzucker zu bilden. Von dem Nahrungstractus her muss also nach jeder Mahlzeit dem Blute eine grosse Menge von fertigem Traubenzucker zuströmen. Um die nützliche Verwerthung solcher in Schüben eintretenden Versorgung zu ermöglichen, sind die Magazine der Leber vorhanden, welche eine Anhäufung überschüssigen Zuckers als Glycogen besorgen und denselben nach Bedürfniss dem allmählich verarmenden Blute wieder zuertheilen. In diesem Vorgange besteht nun beim Diabetiker eine Störung. Wenn ein solcher passend ausgewählter Fall zuckerfreien Urin bei absoluter Fleischnahrung hat und man giebt ihm nur einen Zwieback, so erscheint sofort Zucker im Urin, die regulatorische Thätigkeit der Leber ist ungenügend geworden. Diese unzweifelhafte Thatsache giebt eine ausgezeichnete Grundlage für den ersten Satz der Hypothese, welche ich in die Definition aufgenommen und an der Spitze dieses Abschnittes wiederholt habe.

Betrachten wir nun die Zuckerbildung aus Eiweiss, so können wir über diese viel weniger Bestimmtes sagen, sie ist sogar sehr lange bestritten worden, ich erachte sie aber für unzweifelhaft bewiesen durch die Fälle von Diabetes, welche bei absoluter Fleischdiät noch Zucker im Urin ausscheiden, sowie durch verschiedene sehr mühevolle Thierversuche. Welche Rolle diese Zuckerbildung aus Eiweiss beim Gesunden spielt, ist zwar auch nicht sicher, namentlich wie gross sie quantitativ ist, ob die ganze Kohlensäureausscheidung der Respiration beim Fleischfresser z. B. auf Kosten eines aus Eiweiss gebildeten Zuckers stattfindet, oder ob hier andere Vorstufen anzunehmen sind? Wenn man die Grösse dieses Umsatzes bedenkt, wenn man ferner bedenkt, dass mit Ausnahme des Zuckers kein Körper in solcher Massenhaftigkeit auftritt, dass er als Vorstufe dieser Kohlensäurebildung gelten könnte, so ist doch eine ganz nahe liegende Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden. Alle diese Zuckermengen, welche beim Fleischfresser wesentlich aus Eiweiss entstehen können, wie man bei fettfreier Fütterung sieht, gehen nun auch unzweifelhaft in der Hauptsache durch die Vor-

stufe des Glycogens hindurch. Eine so wichtige Thätigkeit des Körpers bedarf eben einer Regulirung und wir kennen keine andere Regulirung des Zuckerverbrauchs als die Glycogenie. Wie steht es nun mit dieser Eiweissglycogenie beim Diabetes? In den schweren Formen der Krankheit ist eine übermässige Zerstörung von Eiweiss und eine übermässige Production von Glycogen aus Eiweiss entschieden anzunehmen. Dafür spricht die Azoturie, welche diesen Formen sicher zukommt. Die grosse Wichtigkeit der Azoturie für das Verständniss des Diabetes ist bis jetzt nur von wenig Seiten genügend anerkannt. Viele, welche sie ganz richtig betonen, geben uns dennoch keine brauchbare Beobachtung dafür. Fortwährend wird von Azoturie geredet, wo der exacte Forscher die Empfindung hat, er werde auf Wolken spazieren geführt. Exacte Zahlen, welche brauchbare Schlüsse gestatten, sind in der enormen Diabeteslitteratur geradezu Raritäten [155]). So ist der Umfang und die Bedeutung der Azoturie, eine Hauptfrage bei dem Studium des Diabetes, noch so wenig bearbeitet, dass man sich nur höchst vorsichtig aussprechen kann. Es scheint aber doch die Sache so zu liegen, dass ein Theil der Fälle (die leichten?) ohne Azoturie besteht und dass sie sich in vielen erst allmählich entwickelt, bis sie endlich zu den enormen Graden von Cachexie führt, welche diesen Kranken eigenthümlich sind.

Auf Grund dieser Betrachtungen bin ich also dazu geführt, anzunehmen, dass die Eiweissglycogenie beim leichtkranken Diabetiker sich normal verhält, dass sie dagegen beim schwerkranken so geschädigt ist, dass ein erhöhter Eiweisszerfall und eine vermehrte Glycogenbildung nothwendig angenommen werden muss. Da nun offenbar die beiden Functionen Kohlehydratglycogenie und Eiweissglycogenie ausserordentlich verschiedene Sachen sind, so werden auch verschiedene Organe dabei in verschiedenem Maasse thätig sein müssen. Die Kohlehydratglycogenie ist ein einfacher Vorgang, welchen die Leber allein besorgen kann, die Eiweissglycogenie ist dagegen viel complicirter, Theile dieses Vorganges werden in allen Organen ablaufen können. Andererseits aber sind diese beiden Functionen innig an einander gebunden, sie hängen von einander ab, reguliren sich gegenseitig, ihre Endabwickelung fällt auch in der Leber zusammen und so ist es sicher, dass nur kurze Zeit eine Störung einer von beiden allein bestehen kann, alsbald muss die andere in Mitleidenschaft gezogen werden. In den complicirten Gängen dieser Processe ist es daher meist nicht möglich, die Gränze zu finden, nur grobüber kann die klinische Betrachtung die Formen von einander scheiden, die in Wahrheit viel zu innig verknüpft sind, um mit der Schärfe trennbar zu sein, wie es der Theoretiker gerne haben möchte.

Der Diabetes beruht also in seinen leichteren Fällen auf einer Störung in der Kohlehydratglycogenie, zu welcher sich aber sehr bald auch eine solche der Eiweissglycogenie gesellt. Die erstere kann nun als Störung im Allgemeinen bezeichnet werden, die zweite ist jedenfalls eine Steigerung der normalen Production. Wenn man also sagt, der Körper kann die Kohlehydrate nicht verwerthen, so ist damit keineswegs gemeint, es seien die Oxydationskräfte des Körpers verringert, oder gar es finde eine Ansammlung von Zucker in Folge zu geringen Verbrauches statt.

Nachdem nun durch die Pancreasexstirpationen das volle Bild

des ächten Diabetes experimentell hat erzeugt werden können, ist damit doch diese Auffassung vom Wesen der Krankheit nicht geändert, eher, so viel ich sehe, weiter gestützt und gefestigt. Wir können daraus, dass das Pancreas eine Drüse ist, die bei der Verdauungsthätigkeit ihre Rolle spielen muss, schliessen, dass das Wesen des Diabetes auf einer Störung der Blutbereitung im Gebiete des Verdauungsapparates beruht. Damit stimmen auch die neuen experimentellen Fortschritte auf diesem Gebiete, welche wir namentlich Minkowski verdanken, bestens überein. Insbesondere ist die Idee ausgeschlossen, dass bei der Pancreasexstirpation gewisse Nerven leiden, und dass es die Verletzung dieser Nerven sei, welche den Diabetes bedinge.

Vor dem Streite, ob es eine pancreatogene und eine hämatogene Glycosurie geben könne, warnt mich die Erfahrung, welche mit dem hepatogenen und hämatogenen Icterus gemacht worden ist. Denn dieser Streit ist zu einem eitlen Wortstreite geworden, da Jeder einsieht, dass es Icterus auf sehr verschiedene Weise, aber keinen ohne die Leber giebt. Und gerade als Kliniker muss ich mich sehr entschieden auf diesen Standpunkt stellen. Vorläufig haben wir noch keine Veranlassung, die Einheitlichkeit des Diabetes zu zerstören. Man hat aus practischen Gründen von einer leichten und schweren Form, von einer Form der Fettleibigen und Magern, von einer constitutionellen und neurotischen Form gesprochen, aber man hat nie gemeint, dass das in ihrem Wesen verschiedene Krankheiten seien, wenn auch gelegentlich grosse Abweichungen in Verlauf, Prognose und Therapie vorkommen können. In allen diesen Fällen finden wir dieselben Stoffwechselanomalien, alle diese Formen können in einander übergehen, alle denselben Ablauf nehmen.

Nachdem nun die äusserst characteristische Erkrankung der Thiere nach Pancreasexstirpation feststeht und auch in einer gewissen Zahl von Fällen beim diabetischen Menschen eine schwere Pancreaserkrankung constatirt worden ist, so tritt uns die Frage entgegen, ob wir die Schädigung der Pancreasfunction für eine wesentliche Bedingung des Diabetes betrachten müssen oder nicht. Es ist illusorisch, wenn man hierüber speculirt, denn jeder Fortschritt der Forschung kann im Augenblick das ganze Gebäude über den Haufen werfen. Mit meiner jetzigen Ueberzeugung von der Einheitlichkeit des Diabetes verträgt sich aber allerdings nur die Ansicht, dass ich bei jedem Diabetes eine schwere Störung der Pancreasfunction annehme. Bei den Einen durch eine Erkrankung mit leicht nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen, das wäre der ächte Pancreasdiabetes, bei Anderen durch reflectorische Schädigung vom Gehirn, vom Rückenmark, Sympathicus, vielleicht von der Leber und noch von andern Stellen aus, bei den Letzten endlich durch eine eigenthümliche Veränderung des Stoffwechsels selbst (constitutioneller Diabetes). Minkowski hat nun durch sehr interessante Experimente bewiesen, dass es die Aufhebung des Einflusses der Pancreasthätigkeit auf das Blut in dem Pfortadergebiete ist, welche zum Diabetes der Thiere führt [154]). Mit unsern sonstigen Ansichten über die Glycogenie und deren Bedeutung für den Diabetes stimmt diese Beobachtung bestens überein. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der normale Ablauf der glycogenen Function der Leber, und zwar der Eiweissglycogenie, an den normalen Ablauf einer supplementären

Function des Pancreas gebunden ist, deren Kenntniss für alle weiteren
Schritte unerlässlich wird. So lange diese aussteht, wird hier der Ver-
such, über das Wesen des Diabetes sich eingehendere Vorstellungen zu
bilden, Halt machen müssen.

Diagnose und Prognose. Symptome und Verlauf des Diabetes
vor dem Eintreten der Glycosurie sind eigentlich nicht bekannt.
Lasègue hat jedoch versucht, auch solche Frühsymptome festzustellen
und nennt namentlich Abnahme des Geschlechtstriebes *) [43]).

Schwierigkeiten machen solche Fälle, bei denen der Zucker nur
zeitweilig auftritt. Man muss in diesen den Urin untersuchen, welchen
der Kranke lässt, nachdem er eine amylaceenreiche Nahrung genommen
hat. Es ist eine wichtige Thatsache, dass der Zucker ausserordentlich
schnell, fast sofort nach dem Genuss in dem Harn des Kranken zu
finden ist. Ebenso bereiten oft Schwierigkeit die Fälle, in welchen
keine Polyurie besteht, mit welcher dann auch meist Durst und Hunger
fehlen.

Bei gewissen Constitutionen, besonders bei Fettleibigkeit, muss
man eigentlich auf jede Klage des Rathsuchenden im Urin nach Zucker
forschen. Im Allgemeinen zähle ich folgende Beschwerden als die ge-
wöhnlichsten auf: grosser Durst, Hunger, Trockenheit im Munde,
doppelseitige Neuralgien (besonders des Ischiadicus, selten des Trige-
minus u. A.) Furunkel, namentlich recidivirende, Gangrän an Zehen,
Mundschleimhaut, Glans plenis, Balanoposthitis, Pruritus vulvae, Ab-
nahme der Potenz, Stomatitis und Gingivitis mit Lockerwerden der
Zähne, dunkle Magenbeschwerden, öfter eintretende Diarrhöeanfälle, hart-
näckige Schlaflosigkeit, unerklärliche Abmagerung, Klagen über Ver-
schlechterung des Sehvermögens**) und bei Kindern noch besonders
Enuresis. Das sind nur die gewöhnlichen Momente, welche den Ver-
dacht des Arztes erwecken müssen, und es genügt jedes einzelne dieser
Momente!

Die Unterscheidung einer einfachen accidentellen Glycosurie von
einem Diabetes kann unter Umständen schwer werden. Hat man eine
der ausgesprochenen Krankheiten vor sich, welche wir pag. 308 auf-
gezählt haben und findet man hier vorübergehend etwas Zucker, be-
sonders Mengen unter 1 %, so ist die Diagnose auf accidentelle Glyco-
surie zu stellen. Ist der Zuckergehalt grösser, bleibt er längere Zeit
bestehen, so ist der Fall für einen Diabetes mellitus zu erklären. Es
giebt also Lebercirrhosen mit Glycosurie und solche, welche mit Dia-
betes complicirt sind; ganz dasselbe muss man von Gehirnkrankheiten
sagen. Hier kann einmal gelegentlich ein Zweifel entstehen, ob man
den Fall noch zur accidentellen Glycosurie rechnen darf, oder ob man
ihn schon als einen mit Diabetes complicirten zu betrachten hat. Im
zweifelhaften Falle wird man handeln, als ob das letztere der Fall wäre.
Die ausführliche Zusammenstellung der bekannten Glycosurien S. 339 ff.
wolle man beachten.

*) Der aber in andern Fällen, wie Eichhorst sah, doch gesteigert
sein kann.

**) So wird die Krankheit oft von Specialisten für Augen-, Syphilis-, Zahn-
krankheiten zuerst diagnosticirt.

Die Dauer eines Falles von Diabetes, selbst wenn er keiner Behandlung mehr weicht, ist völlig unberechenbar; es giebt maligne Formen, welche in 6 Wochen zum Tode geführt haben (Diabetes acutissimus) und Kranke, welche 20—30 Jahre mit subjectivem Wohlbefinden ihre Diabetes herumtrugen. Die ersten sind mehrfach Kinder oder Kranke, welche nach einer Verletzung die Krankheit acquirirten, die letzteren gewöhnlich Fettleibige mittleren Alters.

Therapie. Ich werde nicht eine Geschichte der Therapie des Diabetes schreiben, d. h. nicht das anführen, was gelegentlich und auch noch neuestens gegen diese Krankheit empfohlen wird, eine solche Liste wäre ermüdend und sinnlos; das, was ich übergehe, erkläre ich eben dadurch einfach für nutzlos oder schädlich, dahin rechne ich auch Medicamente, welche jetzt immer noch in den Handbüchern aufgezählt werden: wie Ammoniakpräparate, Antipyrin, Arsenik, Carbolsäure, Creosot, Glycerin, Ergotin, Eisen, Jod, Jambul, Opium, Salicylsäure, Strychnin, Valeriana, Zink. Dass einige symptomatisch Nutzen leisten können, wird später zu erörtern sein, ebenso dass sich einige Fälle für Specifica eignen.

Es giebt nur eine Therapie des Diabetes, welche unter allen Umständen in Betracht kommt und welche in vielen Fällen wirklich ausgezeichnete Resultate, auch Heilungen in nicht geringer Zahl ergeben hat: es ist die diätetische, hygienische. Wenn daneben immer noch nach specifischen Mitteln gesucht wird, so ist das leicht zu erklären, da die wenigsten dieser Kranken es lieben, energisch und zielbewusst zu leben, sondern vielmehr wünschen, in Bequemlichkeit und mühelos gesund werden zu können. Da eine Zahl von Fällen auch wirklich selbst heilt, namentlich da eine gewisse Diät jetzt doch immer gehalten wird, so können leicht selbst lächerliche Mittel einen Erfolg vorspiegeln.

Wenn wir bei unseren therapeutischen Bemühungen uns von möglichst klaren Indicationen wollen leiten lassen, so können wir nach Lage unserer Kenntnisse ersten s darauf wirken, den Zuckergehalt des Blutes der Norm so nahe wie möglich zu bringen. Denn der abnorme Zuckergehalt des Blutes ist eine dauernde Schädlichkeit und Gefahr, eine grosse Menge schwerer Krankheitssymptome sind unzweifelhaft ganz directe Folge dieses Zustandes, wie der Durst und die Polyurie, Neuralgien und die grosse Neigung zu Entzündungen. Zweitens aber müssen wir ganz allgemein für einen guten Ernährungszustand sorgen. Denn in rücksichtsloser Weise nur gegen das Vorhandensein des Zuckers anzukämpfen, hat in der Praxis schon zu unzweifelhaften Uebelständen und Fehlgriffen geführt, welche wir nicht mehr verhehlen können [129]). Hier wie überall in der Therapie kommt es darauf an, die Elemente der Uebung und Schonung in rechter Weise zu verbinden und nur in wenig extremen Fällen ist reine Schonung und reine Uebung am Platze, dauernd kann keine allein das Feld behaupten, sondern sie müssen sich vereinen und sie recht zu vereinen, das ist die grosse und schwierige Aufgabe des behandelnden Arztes. Wir sehen also zuerst, was geschehen kann, das Blut zuckerarm zu erhalten, dann was die Sorge für die Constitution ganz allgemein erfordert.

Wenn die Autoren sagen, man muss die mangelhaften Oxydationen anregen, man muss den Stoffwechsel lebhafter machen, man muss die

Function der Leber reguliren oder schonen, man muss die Verbrennung des Zuckers in den Muskeln bethätigen, so ist das alles richtig, aber immer im Hinblick auf gewisse Theorien vom Wesen des Diabetes. Wir glauben, dass es richtiger ist, die Therapie auf die Erfahrung zu gründen und nicht auf die Theorien, denn in Wahrheit geschieht es auch so und die Theorien werden den Erfolgen gemäss erst nachträglich zugeschnitten. Hertzka sagt: Was nützt es dem Diabetiker, wenn temporär durch die Diät die Zuckerausscheidung zum Schwinden gebracht wird, er aber trotzdem weiter abmagert und herabkommt — Alle werden zugeben, dass eine solche Therapie sehr bedenklich ist. Aber unzweifelhaft giebt es viele Fälle, wo doch ein zu vorsichtiges Herumlaviren schadet, wo nur ein energisches Durchgreifen rettet; wer sich vor etwas Gewichtsverlust fürchtet, wird kein Glück bei der Behandlung dieser Kranken haben. Es kommt immer wieder auf die alte Wahrheit heraus, man behandle nicht den Diabetes, sondern seine Kranken. An der Spitze aller Behandlung steht die Regulirung der Diät, welche die Zufuhr des Zuckers und der Kohlhydrate, die schnell in Zucker übergehen, verbietet. Grosse Erfahrungsreihen beweisen, dass damit immer die Zuckerausscheidung durch den Urin, also auch der Zuckergehalt des Blutes vermindert wird, in vielen Fällen genügt diese Maassregel allein, um den Zucker aus dem Urin verschwinden zu machen und die Heilung zu erzielen. Es haben sich viele Autoren damit beschäftigt, Diabetes-Diätvorschriften zu geben, je nach ihren Erfahrungen und ihrer Persönlichkeit sind sie strenger oder weniger streng gewesen. Als den strengsten führt man mit Recht Cantani [57]) an, welcher in den schlimmsten Fällen, wenn der Zucker gar nicht aus dem Urin verschwinden will, sogar empfiehlt, den Kranken einige Tage hungern zu lassen. Er gestattet nur Fleisch und Fisch so zubereitet, dass keine Spur von Stärkemehl dazu kommen kann, er ist so ängstlich, dass er nicht den Essig erlaubt, sondern nur die Essigsäure, nicht die Butter, sondern nur Olivenöl und andere Fette, keine Weine, sondern Wasser mit reinem Alkohol.

Milder sind die Vorschriften von Bouchardat, Seegen, Ebstein, Naunyn [53]) und Anderen. Der berühmte französische Autor gestattet Fleisch, Fisch, Eier, Austern, Krebse, Speck, Butter, Salate, Kohlarten, Spinat, Käse, Nüsse, Butter, von Wein Burgunder und Bordeaux, Kaffee, Thee. Naunyn verlangt, dass man sich nach der Schwere des Falles richte, er unterscheidet zu dem Behuf leichte, mittlere und schwere Fälle. Es ist unzweifelhaft richtig und kann auch nicht Meinung der anderen Autoren sein, alle Fälle gleich zu behandeln. Man muss also mit einer reinen Eiweissdiät (Fleisch, Fisch, Bouillon, Eier, Speck*), schwarzer Kaffee oder Thee, Wasser, Alkohol) beginnen und den Urin genau beobachten. Naunyn wie Cantani verlangen auch die Bestimmung der Fleischration, denn es giebt Fälle, in denen bei 500 g Fleisch der Urin zuckerfrei war, bei 1000 g aber zuckerhaltig. Verschwindet der Zuckergehalt schnell, so ist es ein leichter Fall und man versucht Milch unter fortwährender Urinuntersuchung; wird diese vertragen, so kann man weitere Diäterleichterungen gestatten; Zucker und zuckerhaltige Sachen bleiben aber immer auf Monate verboten.

*) Besonders auch Leberthran!

Verschwindet bei der strengen Diät der Zucker nicht schnell, so ist der Fall ein schwerer und jedenfalls grosse Vorsicht nöthig, schon deswegen, weil verschiedene Autoren von einer langen, zu exclusiven Fleischdiät das Auftreten der diabetischen Intoxication befürchten — jedenfalls aber deswegen, weil eine solche Diät der Natur des Menschen nicht entspricht, weil der Mensch kein Fleischfresser ist und der Diabetiker noch weniger. Die gefährliche Wendung entsteht durch die Bildung der Oxybuttersäure. Diese Bildung wird aber nicht an sich durch Fleischdiät bedingt, sondern ist eine Wendung, welche bei jeder Diät durch einen noch nicht bekannten Einfluss eintreten kann. Nachdem sogar festgestellt worden ist, dass die Bildung der Oxybuttersäure während der Fleischdiät abnahm[104]), sollte jene Anklage nicht mehr in banaler Weise erhoben werden.

Man muss also nach einigen Wochen Erleichterung gewähren, man thut es jedenfalls, wenn die Gerhardt'sche Reaction deutlich ist. Man greift dann zuerst zu den verschiedenen grünen Gemüsen. Naunyn, sich darauf stützend, dass die linksdrehenden Zuckerarten assimilirt werden können (Versuche von Külz), gestattet von Gemüsen besonders grüne Bohnen, Skorzonere, Cichorie, Topinambur, Löwenzahn. Er, Seegen und Bouchardat geben die umfangreichsten Speiseverzeichnisse. Immer ist zu erinnern, dass es sich nicht allein darum handelt, was man geniesst, sondern auch wieviel man geniesst, wie ich schon oben den Fall anführte, in welchem ein Diabetiker mit 500 g Fleisch einen zuckerfreien Urin hatte, während er mit 1000 g in 24 Stunden 30 g Zucker ausschied.

Man darf sich freilich nicht einbilden, dass mit diesen Vorschriften jeder mittelschwere oder selbst jeder leichte Fall sicher herzustellen sei. Es giebt hier, wie bei allen Krankheiten, gutartige und bösartige Formen, und die Zahl der Eigenthümlichkeiten, welche man bei genauer Beobachtung antrifft, ist sehr überraschend. Ganz abgesehen von denen, deren Harn bei keiner Diät zuckerfrei wird, findet man solche, deren Urin durch Diät zuckerfrei geworden und trotz Festhalten an der strengen Diät wieder zuckerhaltig wird. Auch solche kommen vor, welche zuckerfreien Harn durch die Diät gewonnen haben, bei der geringsten Zulage wieder Zucker bekommen und durch Zurückgehen auf die alte Diät nicht wieder zuckerfrei werden.

Aber auch das Gegentheil ist belegt, wo ein Kranker zuckerfrei geworden war, bei geringer Erweiterung der Diät Zucker absonderte, aber trotz Gleichbleiben derselben nach einiger Zeit wieder zuckerfrei wurde[103]). Ferner kommt vor, dass Jemand zu verschiedenen Tageszeiten verschiedene Mengen Zucker assimiliren kann: wenn er Morgens nüchtern 100 g Zucker nimmt, so bleibt der Harn zuckerfrei, nimmt er dieselben zur Mittagsmahlzeit, so scheidet er unfehlbar im Urin Zucker aus. Auch die Mischform von Külz[110]) ist hier anzuführen. Und man wundere sich endlich nicht, wenn man auf Fälle stösst, die scheinbar all unserer Logik spotten, — obgleich Misstrauen gegen „wunderbares“ Auftreten von Zucker oft das Richtige treffen wird.

Es ergiebt sich jedenfalls, dass wir in der Diät ein sicheres und zweckmässiges Mittel haben, in der Mehrzahl der Fälle den Zuckergehalt des Blutes zu beschränken, namentlich aber in allen leichteren

ihn auf die Norm herabzudrücken. Damit wäre also der ersten Indication genügt.

Es zeigt sich nun aber, wie schon angeführt, in der Praxis sehr bald, dass allzu rücksichtsloses Verfolgen der ersten Indication geradezu schädlich wirken kann[65]). Auch dürfen wir unsere Augen nicht dagegen verschliessen, dass ein Practiker (Düring) mit einer Diabetesbehandlung viele Erfolge errungen hat, dessen Diät gerade in Bezug auf Kohlehydrate recht lax war. Er gestattete Weissbrod, Reis, Grütze, Gries, Carotten, Spargel, Milch — hatte allerdings vielerlei gute, besonders hygienische Maassregeln zu Hülfe genommen. Es ist auch zu bedenken, dass der Kranke selbst nicht in den schwersten Fällen völlig unfähig ist, zugeführte Kohlehydrate zu verwerthen, etwas kann er davon meist ausnützen. Gehört der Fall aber zu einer leichteren Form, so kann er vielleicht 30 g noch zugeführte Kohlehydrate nützlich verwerthen. Wenn man ihm die nicht giebt, werden wir ihm dadurch nützen? Man wird nach meiner Ansicht die Schonung zu weit treiben, und zu sehr schonen ist schon gleichbedeutend mit schaden. Also man soll ihm so viel geben, wie er nützlich verarbeiten kann, ihn auch nach Möglichkeit in die Lage versetzen, nützlich verarbeiten zu können. Denn es ist gewiss, dass ein grosser Theil unserer täglichen Leistungen besser gefördert wird, wenn wir sie mit Hülfe der Kohlehydrate bestreiten können, als wenn wir sie mit Fleisch leisten müssen, und dass wir dem Organismus eine auf die Dauer unerfüllbare Zumuthung machen, wenn wir verlangen, er soll alles mit Fleisch allein leisten.

Also wenn man mit der Schonung angefangen hat, soll man bald die Uebung hinzufügen, indem man grüne Gemüse und Milch in vorsichtigen Dosen versucht, gleichzeitig energisch die anderen hygienischen Maassregeln zu Hülfe ruft. Auch in schwereren Fällen kann dann noch eine Besserung gelingen, die zuerst mit reiner Eiweissdiät nicht zu Stande zu bringen war. Freilich machen wir damit Ansprüche, die den Meisten nicht mehr behagen, weder den Aerzten, noch den Patienten. Denn nun muss jeder Kranke auf seine Zucker assimilirende Fähigkeit besonders untersucht werden. Das ist aber eine ganz mühsame Arbeit für beide Theile. Wie oft scheitert daran Alles, dass der Arzt nicht dem Patienten und der Patient nicht dem Arzte in seinen Ansprüchen genügen will oder kann!

Unter den erwähnten Hülfsmaassregeln steht oben an:

1. Der Gebrauch von kohlensauren Alkalien. Der Nutzen derselben kann nur ein beschränkter sein, nachdem sich verschiedene Autoren[55]) in mühsamen und gründlichen Arbeiten damit beschäftigt haben, darf man das sicher behaupten. Da neuerdings wieder festgestellt ist, dass die Alkalescenz des Blutes bei Diabetes entschieden herabgesetzt ist, wird doch auch theoretisch das Medicament weiter als beihelfendes anerkannt werden. Der Nutzen der Cur in Karlsbad selbst ist unzweifelhaft ein noch grösserer; wenn man bedenkt, wie viel günstige hygienische Einflüsse dort zusammen kommen, so kann das nicht Wunder nehmen. So wird Karlsbad besonders fettleibigen, plethorischen, gichtischen Diabetikern weiter zu empfehlen sein. Dass dasselbe aber keine specifische antidiabetische Wirkung entfaltet, ist sicher.

Das 2. Hülfsmoment ist die Bewegung, bei sehr heruntergekommenen Kranken die Massage, bei kräftigen neben dieser andere Arten körperlicher Bethätigung, Spazierengehen, Reiten, Turnen. Beobachtungen von Külz warnen aber, auch darin zu weit zu gehen.

Das 3. Hülfsmoment ist die Anregung zur Hautthätigkeit durch Baden, Duschen, Abreibungen (Quinquand soll behaupten, dass das warme Baden die Glycosurie vermehrt). Die Pflege des Mundes und der Zähne ist hier anschliessend noch besonders einzuschärfen.

Das 4. ist die ruhige Lebensweise, welche die Wärmebildung nach Möglichkeit wenig in Anspruch nimmt, — Verlassen des Ortes, wo die gewohnten Geschäfte fesseln, ist oft ein mächtiges Unterstützungsmittel — Willen, Selbstbewusstsein und Thatkraft sind eher anzuspornen.

Die Milch verdient eine besondere Beachtung. Bekanntlich hat sogar Donkin[54]) behauptet, den Diabetes durch abgerahmte Milch heilen zu können, während andere die Milch gar nicht oder nur mit Vorsicht gestatten. Letztere haben Recht; Külz hat gefunden, dass es Diabetiker giebt, welche die Milch vertragen, und solche, bei denen sofort der Zufuhr entsprechend Glycose im Harn erscheint. Es ist also in jedem Falle experimentell festzustellen, wie Milch vertragen wird.

Eine nicht geringe Klippe bildet die Brodfrage. Die grosse Schwierigkeit, solche Leute lange ohne Brod zu ernähren, hat dazu geführt, allerlei Brodsurrogate vorsuschlagen. Sie sind aber bis jetzt noch nicht zu allgemeiner Aufnahme gelangt. Pavy hat ein Recept zu Mandelbrod gegeben[70]), Kohn (Breslau) ein ähnliches[71]). Verschiedene Handelsproducte übergehe ich, aber neuestens ist mir eine Brodprobe aus Teplitz*) vorgelegt worden, welche allen billigen Anforderungen entsprach. Nachdem jetzt auch die Lävulose in grösseren Mengen in den Handel kommt, dürfen wir auf weitere werthvolle Diäterleichterungen für unsere Kranken hoffen.

Einige Fälle sind in prompter Weise durch die Beseitigung peripherer Reize geheilt worden. Es ist leicht in solchen Fällen hintendrein zu behaupten, es habe sich nur um symptomatische Glycosurie gehandelt, in Wahrheit lagen aber solche Erscheinungen vor, dass man vor der Heilung an der Diagnose nicht gezweifelt hat. Es verdienen daher diese Fälle eine grosse Beachtung[118]).

Nur wenige Worte widmen wir den Medicamenten, da keines derselben als Heilmittel gegen Diabetes irgend in Frage kommt. Es ist einer unserer grössten Fortschritte, dass wir mit dieser Methode fertig sind. Hier und da versucht wohl Jemand immer wieder ein neues Mittel in Umlauf zu setzen und bei der Gläubigkeit vieler Kranken und der Möglichkeit durch Einreden auf einen grossen Theil der Menschen zu wirken, wird ein solches immer Erfolge verzeichnen. Dieselben kommen aber wissenschaftlich nur als symptomatisch in Betracht. An der Spitze dieser Mittel stehen die Opiate, welche den Hunger und Durst lindern, die zahlreichen subjectiven Beschwerden erleichtern und die diätetischen Curen daher oft werthvoll unterstützen. Daran reiht sich der Alkohol, gleichzeitig Medicament und diätetisches Mittel, auch in Gestalt der verschiedensten Weine zu empfehlen, sofern diese

*) J. W. Pokorny, Conditor in Teplitz.

nicht mit Traubenzucker fabricirt sind. Ebenfalls ein Genussmittel, welches dem Kranken gestattet werden darf und ihm manche Erleichterung schafft, ist der mässige Gebrauch des Tabaks. Die Salicylsäure hat zuweilen recht gut gethan, bei vielen Neuralgien sowie bei Verdauungsstörungen der Diabetiker ist sie ein werthvolles Hülfsmittel. Ein Mittel, welches immer wieder und wieder empfohlen wird, und daher verdient, unter diesen Symptomaticis weiter geführt zu werden, ist das Chinin und die Chinapräparate. Leberthran wird immer seinen diätetischen Werth auch bei dieser Krankheit behaupten und soll daher von den Aerzten nicht vergessen werden.

Eine grosse Menge von subjectiven Beschwerden werden durch sorgfältige Beachtung aller hygienischen Vorschriften fern gehalten, Waschen, Baden, Reinigen mit dünnen Carbol- oder Thymolwaschungen sowohl auf der äusseren Haut, als auch auf allen zugänglichen Schleimhäuten muss immer das erste sein, woran der Arzt bei den Klagen seiner Patienten denkt. Viele unliebsame Complicationen wird man damit fern halten können.

Von der Behandlung des Coma diabeticum ist leider bis jetzt wenig zu sagen (vergl. S. 307). Die Erfolge sind so äusserst schlechte, dass man eine bestimmte Therapie kaum vorzuschlagen wagt, namentlich wird man die sehr eingreifenden Empfehlungen (Transfusion, Infusion von kochsalzhaltigem Wasser, Infusion von Alkalien, Blutentziehungen) zu befolgen geneigt sein, weil man weiss, dass der Zustand ein verzweifelter ist. Sie haben aber bisher keine ermuthigenden Erfolge aufzuweisen. Frerichs verwirft die Antizymotica, da er gerade während des Gebrauchs von Carbolsäure das Coma auftreten sah. Vertrauend lobt Stadelmann noch die Alkalien, Schmitz die Abführmittel — mit beiden sind aber die gröbsten Fehlschläge beobachtet. So räth Frerichs nur einfach die Analeptica.

Man hat eine Zeit lang behaupten wollen, der Diabetiker dürfe nicht operativ behandelt werden. Die Fehlerhaftigkeit dieser Behauptung aber ist lange erkannt, da man jetzt nicht nur Carbunkel und Phlegmone mit grossen Incisionen behandelt, sondern auch den Staar mit gutem Resultate extrahirt. Es ist richtig, dass man beim Diabetiker die sorgfältigste Sauberkeit nöthig hat, welche man aber jetzt unseren Chirurgen nicht mehr einzuschärfen braucht. Jede Verletzung eines Diabetikers ist ein locus minoris resistentiae, von dem Entzündungsprocesse und Gangrän gern ihren Ausgang nehmen. So ist es auch eine gute Regel, den Kranken nur operativ zu behandeln, während er ein streng antidiabetisches Regimen gut verträgt. Mit Rücksicht auf die Chloroformnarcose hat man nicht andere Vorsichtsmaassregeln nöthig, als sie auch sonst bei zu Operirenden in Anwendung kommen. In einigen Fällen ist man durch häufige, starke Blutungen erschreckt worden, welche auch den Tod nach sich gezogen haben. Aber es sind das so seltene Fälle im Verhältniss zur Häufigkeit der Krankheit, dass ich nur an ein zufälliges Zusammentreffen glauben möchte.

Zum Schlusse mache ich noch darauf aufmerksam, wie gut es dem Diabeteskranken thut, wenn man ihm, der sich überall über seine Krankheit Rath zu erholen pflegt und jeder Suggestion enorm zugänglich ist, Gelegenheit giebt, Krankengeschichten verständiger Patienten kennen zu lernen, welche gebessert oder geheilt worden sind, z. B. Martin-Damou-

rette (Coignard, Thèse de Paris) hatte einen schweren Diabetes, er machte bei jedem Wetter, Vor- und Nachmittags 7 Kilometer, lebte von Fleisch, grünen Gemüsen, wenig gewöhnlichem Brod, trank Bordeaux und Vichy und war in 6 Monaten genesen. Er lebte noch 17 Jahre ohne Spur von Zucker im Urin.

Litteratur.

1) Saundby, Lectures on Diabetes; Lecorché, Traité du Diabète, citirt dagegen mehrere Autoren, welche Indien fast für frei erklären.

2) Purdy, Diabetes, its Causes, Symptoms and Treatment, findet dies Gesetz für die Vereinigten Staaten.

3) Jaksch, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI.

4) Levinstein, Berliner klin. Woch. 1876.

5) Griesinger, Ges. Abhandl.

6) Frerichs, Diabetes, Berlin 1884.

7) Moritz, Münchener med. Woch. 1891. Rosenbach, Berliner klin. Woch. 1890.

8) Kretschmer, Med. Centralblatt 1886 p. 257.

9) Die einschlägigen, höchst complicirten Verhältnisse sind erst durch Worm-Müller klargestellt, Pflüger's Archiv Bd. XXVII.

10) Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. VII 1884.

11) Külz, Beiträge zur Path. und Ther., Marburg 1874, berichtet von einem Fall, wo 3 Wochen strengster Diät erforderlich waren, um den Zucker zum Verschwinden zu bringen; sollte man diesen nicht für einen schweren Fall erklären, der soweit gebessert wurde, dass er in die leichte Form überging?

12) Külz, Zeitschrift f. Biologie Bd. XXVII.

13) Reichardt, Külz' Beiträge Bd. I p. 119, dort p. 171 weitere Litteratur.

14) Vohl, Archiv f. phys. Heilkunde 1858.

15) Ruppstein, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1874 Nr. 55.

16) Gerhardt.

17) Külz, Minkowsky und Naunyn.

18) Hallervorden.

19) Es ist interessant zu sehen, wie die verschiedenen Autoren diese durchaus nicht gründlich festgestellte Behauptung mit vielen allgemeinen Bemerkungen erklären.

20) Bouchard unter den Eltern der Diabetischen an Rheumatismus 54, Fettleibigkeit 36, Diabetes 25, Harnstein 21, Gicht 18, Asthma 1, Eczem 11, Migräne 7, Gallenstein 7 % gefunden, bei den Kranken selbst vor dem Diabetes Fettleibigkeit 45, Muskelrheumatismus 22, Migräne 18, acuten Gelenkrheumatismus 16, Eczem 16, Gallenstein 10*), chronischen Gelenkrheumatismus 8 % u. s. f., Gicht nur 1 % gefunden hat. Kisch, Berliner klin. Woch. 1887 Nr. 40 giebt einige Stammbäume, z. B.:

Grossvater
Lipomatosis universalis

Sohn Diab. Lipomat. u. Nierenst.		Tochter Lipomat.	Tochter gesund	
Enkel Lipomat.	Enkelin Lipomat.	Enkelin Lipomat. u. Diabetes	Enkel Diabetes	Enkelin Lipomat.

Vier Generationen hinter einander Diabetes, cf. Marsh, Dublin quart. journal Bd. XVII.

21) Landrieux et Iscovesco, Progrès médical 1885. Bence Jones, Medico-chirurgical Transactions 1853 vol. 36. Senator, Berliner klin. Woch. 1872 Nr. 48.

22) Leroux, die alten Fälle citirt.

23) Cantani hat unter 218 Diabetikern 109 Rentiers, Geistliche und Notare.

24) Berliner klin. Woch. 1890, 19. Mai. Seegen und Betz haben schon solche Fälle erwähnt. Debove und Rendu, Société des hôpitaux, 20. Juli 1889.

*) Von 100 diabetischen Frauen hatten 33 Gallensteine.

[25]) Verneuil, Bull. de l'Acad. de Méd. 1881. Archives générales 1882.

[26]) Sweet, New York med. Journ. 1889 p. 72.

[27]) Ivan Michael, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV p. 597.

[28]) Jonge, Archiv f. Psychiatrie 1882, wo gute Citate der älteren Fälle. Smith, Schmidt's Jahrbücher Bd. CCIV, Tumor in der Cervicalgegend. Fall von Frerichs, wo die Wurzel des Vagus in der Medulla oblongata gedrückt war; Harley und Henrot, wo der Nerv im Thorax gedrückt war. Der erste Fall kann in die Gruppe 1a gerechnet werden, die anderen beiden sind als accidentell aufzufassen.

[29]) Leyden, Buzzart, Althaus, Auché.

[30]) Klebs und Munk, Lubimoff, Hale White, Saundby.

[31]) Fütterer, Med. Centralblatt Nr. 28 1888, von mir in einem exquisiten Falle vergebens gesucht.

[32]) Simon 3,64, Müller 6,77 ‰, statt 1,6.

[33]) Hanot et Schachmann, Arch. de Physiologie 1886.

[34]) Fichtner, Virchow's Archiv Bd. CXIV.

[35]) Frerichs.

[36]) Harley.

[37]) Brault et Galliard.

[38]) Frerichs, Leberkrankheiten. Recklinghausen, Virchow's Archiv Bd. XXX. Hartsen, Fläs, Popper, citirt von Lecorché. Lemoine et Lannois, Arch. de méd. expérim. 1891, 1. Januar.

[39]) Köster, Berliner klin. Woch. 1885.

[40]) Senator, Virchow's Archiv Bd. LXVIII.

[41]) Gäthgens. Zülzer, Virchow's Archiv Bd. LXI. Czapek, Prager med. Woch. 1878 Nr. 14, Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 1876.

[42]) Teissier, Du Diabète phosphatique, Paris 1877. Vergl. Phosphaturie.

[43]) Veit, Zur Diagnose des D. m., insbesondere der Anfangsstadien, Berliner klin. Woch. 1876 Nr. 41.

[44]) Barlow und Cavafy, Monatsschrift f. pract. Dermatol. 1889.

[45]) Crocker; Besnier, Annal. d. Dermat. et d. Syphilid. 1889 Nr. 5, eine intermittirend auftretende Eruption von rothgelben Papeln symmetrisch die Ellbogen, Handwurzelrücken, Achselhöhlen und Kniee befallend.

[46]) Pryce, Lancet 1888.

[47]) Pettenkofer und Voit, Zeitschrift f. Biologie Bd. III. Livierato, Archiv f. exp. P. u. P. Bd. XXV. Leo, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIX.

[48]) Leudet, Marchal.

[49]) Charcot, Sur un cas de paraplégie diabétique, Arch. de neurol., Mai 1890.

[50]) Bruns, Berliner klin. Woch. 9. und 30. Juni 1890. Ziemssen, Münchener med. Woch. 1885 Nr. 44.

[51]) Arthaud et Butte, Arch. de phys. 1888, 1. April. Mering und Minkowski, Centralblatt f. klin. Med. 1889 Nr. 23, Archiv f. exp. P. u. P. Bd. XXVI. De Dominicis fand nach seiner Angabe in Münchener med. Woch. 1891 gleichzeitig mit diesen Forschern den Diabetes durch Pancreas - Exstirpation —, aber nicht als constante Erscheinung, wie jene behaupten, sondern nur in 21 unter 34 Fällen. Aber Abmagerung, Polyphagie, Polydipsie, Polyurie, Dermatosen, Haarausfall, Steatorrhöe, Amylum in den Fäces, Acetonurie, Phosphaturie, Azoturie seien auch da eingetreten, wo die Glycosurie ausblieb. So kommt er zu dem Schlusse, dass es einen Diabetes ohne Glycosurie geben könne.

[52]) Cantani, Diabetes.

[53]) Sammlung klin. Vorträge 349—50.

[54]) Donkin, On Skim milk treatment.

[55]) Griesinger, Archiv f. phys. Heilk. 1859. Külz, Beiträge Bd. I. Riess, Berliner klin. Woch. 1877. Senator.

[56]) Die grosse Litteratur nebst entscheidenden Experimenten ist zu finden bei Külz in Glückwünsche der medic. Facultät zu Marburg zu der 50jährigen Jubelfeier Ludwigs, Marburg 1890.

[57]) Es wird eine Arbeit von Baumel in Montpellier citirt, welcher in allen von ihm genau untersuchten Fällen Veränderungen im Pancreas gefunden hat. Aber Lépine publicirt, dass eine Section mit genauem microscopischem Befund von Renaut in Bezug auf das Pancreas ganz negativ ausgefallen sei. Berliner klin. Woch. 1891.

[58]) Von syphilitischem Diabetes hat Scheinmann (Jahresbericht über die

Fortschritte der ges. Medicin 1884 Bd. II H. 1) 9 Fälle gesammelt. Der Fall von Ritter, Gesellsch. f. Naturw. u. Heilkunde zu Dresden ist nicht ausreichend beschrieben. Feinberg, Berliner klin. Woch. 1892 Nr. 6 u. 9, 4 Fälle von Diabetes mellitus syphilitischen Ursprungs. Diese Fälle können aber auch als Syphilis mit Glycosurie aufgefasst werden. Frerichs bringt 3 Fälle bei. Schnee, Die Zuckerharnruhr, Stuttgart 1888, will der Syphilis eine weit grössere Rolle für die Entstehung des Diabetes zuschreiben als jetzt meist geschieht, namentlich macht er auf hereditäre Formen aufmerksam. Die Syphilis ist jetzt bei uns so verbreitet, dass solche Angaben äusserst schwer zu prüfen sind.

59) Langiewitz. Seegen. Auerbach, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLI p. 498. Schmitz, Berliner klin. Woch. 1891 Nr. 26.

60) Spitz, Deutsche med. Woch. 1883. Seiffert citirt bei Frerichs. Frerichs p. 222.

61) Senator's Fall, Quincke's bei Caplik, Diss., Kiel. Fall 3 von Hertzka in Feller's diätet. Führer Nr. 1.

62) Bennewitz, Hufeland's Journal Bd. LXI.

63) Hofmeier, Berliner klin. Woch. 1883 Nr. 42. Nebel, Amenorrhöe und Atrophie des Genitalkanals, Centralblatt f. Gyn. 1888. Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXXI p. 44.

64) Z. B. Hertzka, Fall 22, 45.

65) Z. B. Hertzka, Fall 74, 86.

66) Leyden, Zeitschrift f. klin. Med. 1882.

67) Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX.

68) Griesinger, Studien p. 413.

69) Kaposi, Wiener med. Woch. 1884 Nr. 1—4.

70) 1/8 kg geschälter süsser Mandeln in einem Mörser zu feinem Mehl gerieben, 1/4 Stunde in einem Leinwandbeutel in siedendes Wasser gehängt (um den Zucker zu extrahiren), einige Tropfen Essigsäure, 10 Dg Butter, 2 Eier, 3 Eigelb, Salz dazu, das Ganze lange und kräftig gerührt. 3 Eiweiss zu feinem Schnee geschlagen und ebenfalls dazu gerührt. Dann wird der ganze Teig in einer mit Butter ausgestrichenen Form bei gelindem Feuer gebacken.

71) Wiener klin. Woch. 1865: 1 Pfd. pulverisirte Mandeln, 1 Theelöffel Weinsäure, 4 Eier, 12 Eidotter, 2 Messerspitzen Soda, 1/2 Loth Cardamon. Weiteres Schmidt's Jahrbücher 1876 Bd. CLXVIII p. 84.

72) Schmitz, Berliner klin. Woch. 1890 Nr. 23.

73) Moritz Traube, Virchow's Archiv Bd. IV. Epenstein und Posner, Berliner klin. Woch. 1891 Nr. 26.

74) Oppenheim, Berliner klin. Woch. 1885. Reumont, Berliner klin. Woch. 1886. G. Fischer, Centralblatt f. Nervenheilkunde 1886 Nr. 18.

75) Weichselbaum, Wiener klin. Woch., citirt bei Jonge, Arch. f. Psych. Bd. XIII. Edwards, Revue de méd. 1886 Nr. 8.

76) Lépine et Blanc, Revue de méd. 1886.

77) Nitzelnadel, Diss.

78) Auerbach, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLI.

79) Bouchard, Progrès médical. Rosenstein, Berliner klin. Woch. 1885.

80) Cornillow, Revue de méd. 1884 p. 213.

81) Erb in Ziemssen's Handbuch Bd. XII. 1 p. 338. Schmitz, Deutsche med. Woch. 1881 p. 665.

82) Schmitz, Berliner klin. Woch. 1891.

83) Fischer, Arch. gén. 1862, Zusammenstellung der alten Fälle. Kämnitz, Archiv der Heilkunde 1873. Buch, Jahresbericht der Gesellschaft f. N. u. H. zu Dresden 1882—83 p. 47. Caplik, Diss., Kiel 1882. Külz, Beiträge Bd. II 4. Beob., Bd. I 2. Beob. W. Müller, Beiträge zur pathol. Anatomie des Rückenmarks.

84) Le Nobel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIII p. 285.

85) Stadelmann, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVII.

86) Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie Bd. XXI p. 3.

87) Budde, 2 Fälle, in denen zu M. B. der D. hinzutrat, Neurol. Centralblatt 1891 Nr. 24. O. Neil, citirt bei Senator, Diabetes. Hartmann, Diss., Tübingen 1878, theilt 2 Fälle mit, in einem gingen die Basedow'schen Zeichen 9 Jahre dem Ausbruch des Diabetes voran, im andern entwickelte sich Basedow im zweiten Jahre des Diabetes. Allan Raven Marby, nach Deutsche med. Woch. 1890, berichtet von mehreren Familien, in denen M. B. und D der Art vorkamen, dass ein Mitglied die eine, ein anderes die andere Krankheit hatte.

Lewin, Zur Casuistik des M. B., Diss., Berlin 1890, bringt einen eigenen Fall und citirt einen zweiten, in welchem nach Sturz auf den Hinterkopf zugleich B. und D. entstand.

88) Rosenstein, Ueber das Verhalten des Magensaftes u. s. w., Berliner klin. Woch. 1890 Nr. 13.

89) Jacques Mayer, Berliner klin. Woch. 1890 Nr. 20. Von den auf dem Berliner pathol. Institut obducirten Diabetesfällen hatten 13 % Veränderungen am Herzen.

90) Peiper, Virchow's Archiv Bd. CXVI p. 344.

91) Hallervorden, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XII.

92) Stadelmann, ebenda Bd. XVII.

93) Külz, Zeitschrift f. Biologie Bd. XX.

94) Minkowski, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XVIII.

95) Stadelmann, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVII.

96) Külz, Beiträge zur Kenntniss der activen β-Oxybuttersäure.

97) Hans Reyher, Diss., Dorpat 1885.

98) Engelmann bei Külz, Diabetes Bd. II p. 33. Hier die ältere Litteratur.

99) Külz, Beiträge Bd. I p. 218 ff.

100) Bürger, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XI p. 323.

101) Reumont, Berliner klin. Woch. 1886. Ein Fall von Tabes complicirt mit Diabetes mellitus. Nebst einigen Bemerkungen über ätiologische Beziehungen von Lues und Mercur zu D. m.

102) Friedreich in Virchow's Archiv Bd. XXVI.

103) Troje, Archiv f. exp. Path. u. Pharm.

104) Wolpe, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXI.

105) Kirchner, Bericht des III. internationalen otologischen Congresses zu Basel 1884.

106) Caplik, Diss., Kiel 1882.

107) Cartellieri, Wiener med. Zeitung 1886, 2. Februar.

108) Gäthgens, Hoppe-Seyler's chem. Untersuch. p. 301.

109) Külz, Beiträge Bd. II.

110) Derselbe, Bd. I.

111) Dickinson, Diabetes, stellt p. 75 u. 76 solche Fälle zusammen.

112) Marchal (De Calvi), Recherches sur les accidents diabétiques, Paris 1864.

113) Schmitz, Deutsche med. Woch. 1881. Berliner klin. Woch. 1875.

114) Thiroloix, Le Diabète pancréatique, Paris 1892.

115) Salomon, Zeitschrift f. phys. Chemie 1878.

116) Jaksch, Zeitschrift f. Heilkunde Bd. XI.

117) Wyatt, Lancet, Mai 1886.

118) Imlach, A case of diabetes mellitus cured by removal of the uterine appendages, Brit. med. Journ., Juli 1885.

119) Lawson Tait, Climacteric Diabetes, Practitioner 36. 1886. Lecorché, Arch. de gynécol. 1885.

120) Blanchet, Paralysies diabétiques, Gaz. des hôpit. 1885.

121) Maschka, Prager med. Woch. Bd. X 1885. Rosenstein, Berliner klin. Woch. Bd. XXII 1885.

122) Revue de méd. 1886. Richardière, Edwards, Dreyfous.

123) Oppenheim, Berliner klin. Woch. 1885.

124) a) Külz, Zur Kenntniss des menschlichen Leberglycogens, Pflüger's Archiv Bd. XIII; b) Keith-Imrey, Edinb. med. and surg. Journal 1845.

125) a) Skerrit, Brit. med. Journ. December 1885; b) Hofmeister, Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. I.

126) Gorup-Besanez, Zur pathol. Chemie und Histologie, Griesinger's Archiv.

127) Külz, Archiv f. exp. Path. u. Parm. Bd. VI.

128) Külz, Pflüger's Archiv Bd. XXIV.

129) Block, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880 Bd. XXV.

130) Nylander, citirt nach Maly, Jahresb. f. 1883 p. 225.

131) Le Nobel in Maly, Jahresb. f. 1883 p. 238. Penzoldt, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIV. Jaksch, Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. VII. Frerichs, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VI.

132) Frerichs, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VI p. 22.
133) J. B. Stadelmann, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XVII, Fall 10.
134) J. G. Otto, nach Maly, Jahresb. f. 1884 p. 147. Die Bestimmungen von Trinkler, Med. Centralblatt 1890. Original mir leider nicht zugänglich.
135) Ephraim, Diss., Breslau 1885. Rosenfeld, Deutsche med. Woch. 1885.
136) Le Nobel, nach Maly, Jahresb. f. 1886 p. 449.
137) Jaksch, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. Le Nobel, Med. Centralblatt 1886 Nr. 36.
138) Leube, Virchow's Archiv Bd. CXIII.
139) Fichtner, Archiv f. klin. Med. Bd. XLV.
140) Hösslin, Münchener med. Woch. 1886.
141) Vergely, Progrès méd. 1891, nach Klin. Centralblatt 1892 Nr. 23.
142) Schmitz, Berliner klin. Woch. 1890.
143) Born, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1892 Nr. 11.
144) Holsti, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XX. Der Verlauf ist ein ziemlich gewöhnlicher.
145) Külz in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Stern im Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XI 1890.
146) Fürbringer, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI.
147) Griesinger, Ges. Abhandlungen Bd. II p. 359, giebt die wichtige ältere Litteratur.
148) Colin, Diabète sucré. Dégénéresc. graisseuse des reins, mort par urémie à forme dyspnéique, Gaz. hebdom. 1868. Dieser Fall macht mehr den Eindruck von Coma diabeticum.
149) Quincke, Berliner klin. Woch. 1876 Nr. 38.
150) Dickinson, Diabetes, London 1877 p. 48.
151) Salbey, Diss., Erlangen 1889.
152) Einhorn, Deutsche med. Woch. 1888 p. 620. Virchow's Archiv Bd. CII 1885.
153) Frerichs, Diabetes p. 272, a) p. 129, b) p. 131, c) p. 127, d) p. 222.
154) Verhandlungen des Congresses für innere Med. Bd. XI 1892.
155) Ich kann nur nennen a) Gäthgens, Studien über Diabetes, deren zwingende Verlässlichkeit aber dem Bedenken unterliegt, dass der Beobachter wahrscheinlich von seinem Kranken betrogen worden ist; Pettenkofer und Voit, Zeitschrift f. Biologie 1867 Bd. III; c) Külz, Beiträge Bd. II p. 144 1875; Bd. I p. 34 ff. 1874; d) Frerichs, Diabetes 1884, Anhang; e) Hirschfeld, Centralblatt f. med. Wiss. 1890 p. 164.
156) Verhandlungen des Congresses für innere Med., Wiesbaden 1886.
157) Zinn, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XIX p. 216.

4. Glycosurie.

Wir haben gesehen, dass das Hauptsymptom des Diabetes die Glycosurie sei, aber wir haben bei der Bestimmung des Begriffs der Krankheit erkannt, dass derselbe noch nicht sicher festzustellen ist. Daraus folgt schon, dass es Fälle geben muss, wo wir finden, dass Glycosurie bestehe und doch nicht sagen dürfen, dass Diabetes vorhanden sei. Wir müssen uns eine gewisse Kenntniss von diesen Fällen verschaffen, damit wir durch solche im gegebenen Falle nicht irregeführt werden, so ist also dieses Capitel die nothwendige Ergänzung dessen, was wir bei der Diagnose des Diabetes zu sagen hatten.

Nach den jetzt geltenden Ansichten hat jeder Mensch Zucker im Urin, aber es will das nicht viel sagen, der Nachweis dieser Zuckermenge gelingt nicht ohne die grössten Umständlichkeiten, und oft genug gelingt er überhaupt nicht. Wir sagen erst, ein Mensch habe Zucker

im Urin, wenn wir denselben mit den Methoden sicher nachweisen können, welche ich oben (S. 309 f.) auseinandergesetzt habe, und welche im Allgemeinen erst Zucker bei einem Gehalt von 0,1—0,2 % einigermaassen sicher zu constatiren erlauben. Feinere Methoden sind von einer ganz specialistischen Forschung angewendet worden, haben aber eine klinische Bedeutung bisher nicht.

Wenn diese Zuckermengen oder grössere sich im Urin finden, so tritt die Frage an uns heran: Diabetes oder Glycosurie? Diabetes besteht da, wo eine entschiedene Störung der glycogenen Function vorhanden ist; so lange wir dieselbe für intact halten müssen, ist also die Diagnose Glycosurie. Man kann dieselbe vorübergehend irritiren, ihren Ablauf durch unpassende Ansprüche, Reize, stören — aber damit ist die Function nicht geschädigt, nur der Ablauf derselben auf kurze Zeit gehemmt oder ganz unterbrochen. Nun wird allerdings jede Function geschädigt, wenn ihr Ablauf längere Zeit oder oft hintereinander geschädigt oder unterbrochen wird — man wird also nie vergessen, dass die Glycosurie doch ein Zustand ist, welcher die Aufmerksamkeit des Arztes erheischt.

So einfach es in der Theorie ist, Diabetes und Glycosurie zu unterscheiden, so ist es klar, dass in der Praxis die Sache anders liegt: im gegebenen Momente kann durch eine einmalige Urinuntersuchung nur die Glycosurie festgestellt werden, erst die weitere Erforschung ihres Entstehens, ihrer Bedingungen, ihrer Dauer gestattet die definitive Diagnose. Hier wie überall ist dieselbe nicht ein einfaches Facit einer Untersuchung, wie ein Rechenexempel, Laien, nicht Aerzte dürfen in einer solchen Weise die Kunst des Diagnosticirens auffassen.

Die gewöhnlichste Störung der glycogenen Function (dies wäre also die häufigste Ursache der Glycosurie) findet durch unpassende Nahrungsaufnahme statt, und so tritt an die Spitze der hier zu betrachtenden Formen die alimentäre Glycosurie. Jeder Mensch kann sich dadurch, dass er eine grosse Menge von Zucker zu sich nimmt, dieselbe verzuziehen. Diese Sache hat das Interesse vielfach erregt und zu Versuchen Veranlassung gogeben. Unter ihnen sind diejenigen von Worm-Müller [1]), Jong [2]), Moritz [3]) besonders anzuführen. Es geht daraus hervor, dass auf Darreichung von Traubenzucker im Harn wieder Traubenzucker erscheint. Die Menge, welche nothwendig ist, um dies zu erzielen, ist aber bei den verschiedenen Individuen offenbar sehr verschieden, bei Worm-Müller's Personen wirkten z. B. schon 50 g, aber Moritz fand Fälle, in denen sogar 200 g nicht genügten. Er hat ganz recht, wenn er verlangt, dass man in solchen Fällen die pro Kilo gegebene Menge berechnen müsse und findet also, dass man bei dem einen mit 3,5 pro Kilo erreicht, was bei dem andern noch nicht mit 6 zu erzielen ist.

Weiter ist die Sache dadurch complicirt, dass bei der Aufnahme anderer Zuckerarten andere Verhältnisse eintreten. Zwar kann man nach den vorliegenden Daten behaupten, dass nach jedem Zucker Glycosurie auftrete, aber daneben tritt dann noch der gegebene Zucker selbst auf. Giebt man also Rohrzucker, so scheidet der Mensch Rohrzucker und Traubenzucker aus, bei Milchzucker diesen und Traubenzucker. Bei der Darreichung übermässiger Mengen von Lävulose ist nur diese bis jetzt im Urin erschienen, also eine alimentäre Lävulosurie. Besonders

hat man noch den Milchzucker studirt, weil derselbe ja dem Säugling mit der Milch in grossen Mengen zugeführt wird. Unsere Angabe stammt von Jong für den Erwachsenen, für Kinder liegt eine Arbeit von Grosz [4]) vor, wonach in den ersten vier Lebenswochen bis 3,3 pro Kilo Körpergewicht ohne Beschwerden assimilirt werden, bei Kindern von 5—6 Jahren ist die Grenze schon auf 1,8 hinabgesunken. Nach Stärke oder Brod bekommt kein gesunder Mensch alimentäre Glycosurie. Es giebt verschiedene Individuen, welche die alimentäre Glycosurie sehr leicht bekommen, dass dann eine gewisse constitutionelle Anlage vorliegt, ist wohl unzweifelhaft. Solche liefern dann Fälle in die Gruppe der constitutionellen Glycosurie, der dyspeptischen Glycosurie, der Glycosurie durch psychische Erregungen; Frerichs bringt interessante Fälle aus diesen Gebieten.

Man hat geglaubt, dass die alimentäre Glycosurie als ein diagnostisches Zeichen für Leberkrankheiten verwerthet werden könne. Man nahm an, es müsse bei einer kranken Leber die glycogene Function doch irgendwie geschädigt sein; und wenn dies auch für gewöhnlich sich nicht geltend mache, durch die regulatorischen Vorgänge des Organismus verdeckt werde, so sei es vielleicht zu entdecken, wenn man abnorme Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Organes erhebe. Couturier hat zuerst solche Versuche gemacht, welche später vielfach wiederholt worden sind, z. B. von Quincke [5]). Es sind aber die Schwankungen bei verschiedenen Kranken derartige, dass jeder Schluss zur Zeit unmöglich ist, ein positives Resultat beweist so wenig, wie ein negatives.

Dasselbe ist auch von der alimentären Glycosurie zu sagen, welche man bei Pancreas-Krankheiten aus gleichen Gesichtspunkten studirt hat [6]).

Von solchen alimentären Glycosurien, welche der Arzt bei sonst Gesunden finden und dadurch überrascht werden kann, ist mir noch bekannt geworden die nach Champagner, nach Bier [7]).

Die constitutionellen Glycosurien schliessen sich direct an die alimentären an; bei Gicht und bei Fettleibigkeit giebt es aber Fälle, welche etwas Eigenthümliches haben. Jedenfalls hängt das auch mit der nahen Verwandtschaft dieser Krankheiten zum Diabetes irgendwie zusammen. Bei Gichtikern und Fettleibigen findet man geringe Mengen Zucker im Harn, welche zeitweilig auftreten, auch wieder verschwinden, namentlich durch etwas strenge Diät sehr leicht beseitigt werden und für die Gesundheit ganz bedeutungslos erscheinen. Frerichs hat einen solchen Fall etwas ausführlicher beschrieben [10]): „Kranke . . . keine Diät beobachteten, zeitweise einen Sommer in Carlsbad, in Vichy, in Neuenahr verlebten und fast alle ein hohes Alter von 70 bis 80 Jahr erreichten, zum Theil noch am Leben sind. Der Zucker verschwand zeitweilig, kehrte wieder und wurde zuletzt kaum noch beachtet.“ Allerdings kann bei Gicht auch wahrer Diabetes auftreten.

Die toxischen Glycosurien. Von diesen führe ich nur diejenigen auf, welche beim Menschen beobachtet sind, die experimentellen lasse ich bei Seite. Es sind dann anzuführen: Kohlenoxyd [10]), Opium und Morphium [8]); Curare [9]), Blausäure [10]), Schwefelsäure [10]), Arsenik, Chloroform, Quecksilber, Alkohol, welche auch genannt werden, scheinen doch nicht gesichert zu sein. Man darf sich zur Zeit nicht mehr mit

reducirenden Reactionen in solchen Fällen begnügen, sondern muss die Gährung und die Polarisation verlangen.

Die infectiösen Glycosurien. Wir sahen, dass nach den verschiedensten Infectionskrankheiten sich ächter Diabetes mellitus entwickeln kann (S. 300). Das Gewöhnlichere aber ist, dass sich nur eine Glycosurie einstellt, welche mit den andern Symptomen der Infectionskrankheit bei der Heilung verschwindet. Der ausgezeichnetste Fall, welcher hierher gehört, dürfte der des Carbunkels mit Glycosurie sein. Wir finden mehrfach [11]) von solchen Fällen berichtet, wo sich ein Carbunkel oder mehrere Furunkel und Carbunkel bildeten, wo während ihres Bestehens Glycosurie bestand und nach dem Ablauf dieselbe verschwand. Zu meinem Bedauern kann ich aber einen gut und gründlich beobachteten Fall nicht beibringen, es handelt sich nur um Krankengeschichten mit allgemeinen Angaben. Ganz dieselben Vorwürfe muss ich in Bezug auf Daten erheben, welche ich in den Specialwerken über Diabetes betreffs der bei Typhus, Pneumonie, Malaria beobachteten Glycosurien gesammelt habe. Ich kann keine ausführlich beschriebenen Fälle vorlegen. Die Citate von Lecorché, welcher in dieser Hinsicht der beste Führer ist, habe ich leider nicht an den Quellen studiren können. Ausführlichere Daten liegen über die Choleraglycosurie vor [12]). Hier ist wenigstens der Zucker sicher als solcher constatirt. Er tritt in demjenigen Urin auf, welcher nach der Reaction zuerst mit einiger Reichlichkeit gelassen wird, die Menge beträgt kaum über 0,1%, alsbald verschwindet er dann wieder.

Die Glycosurien nach Verletzungen. Diese Form schliesst sich eng an die Diabetesformen an und hier giebt es unzweifelhafte Uebergänge. Die gewöhnlichsten Verletzungen, welche in Frage kommen, sind die des Kopfes. Hieran schliessen sich dann auch die Erkrankungen des Nervensystems, welche wie Verletzungen wirken können (Hämorrhagien, Tumoren, Entzündungen, epileptische Anfälle, Neuralgien). Diese Erkrankungen können ebensowohl auf den Boden des 4. Ventrikels wie auf ganz entfernte Theile des Gehirns, z. B. auf die Hirnrinde wirken. Man darf also aus der Glycosurie nicht die Localisation diagnosticiren wollen. Ich muss übrigens gestehen, dass ich nach Apoplexien bisher nur Zucker beobachtet habe, wenn der 4. Ventrikel ernsthaft in Mitleidenschaft gezogen war. Für alle diese Formen findet man eine schöne Casuistik bei Frerichs. Endlich muss auch hier auf die Existenz der Lactosurie aufmerksam gemacht werden, welche gegen das Ende der Schwangerschaft beginnend bei den Frauen so lange bestehen kann, wie die Milchsecretion besteht. Meist ist sie nur ganz rudimentär vorhanden und kann nur mit besonderen Vorsichtsmaassregeln entdeckt werden; in einigen Fällen ist diese Lactosurie aber hochgradig gewesen und hat das Erstaunen und die Besorgniss der Aerzte erregt. Sie hat sich als eine ungefährliche Erscheinung erwiesen, welche mit der Function der Milchdrüse auftritt und wieder verschwindet.

Litteratur.

1) Worm-Müller, Pflüger's Archiv Bd. XXXIV 1884.
2) Jong, nach Maly, Jahresb. f. 1886 p. 448.
3) Moritz, Verhandlungen des Congresses für innere Med. Bd. X, Wiesbaden 1891. Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI.

4) Grosz, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1892 Bd. XXXIV.

5) Couturier, De la glycosurie dans les cas d'obstruction totale ou partielle de la veine porte, Thèse de Paris 1875. Quincke, Berliner klin. Woch. 1876 Nr. 38. Colrat, Lyon méd., nach Maly, Jahresb. f. 1875 p. 331. Lépine, Gaz. méd. de Paris 1876, nach Maly, Jahresb. f. 1876 p. 263.

6) Kraus, Wiener klin. Woch. 1891 Nr. 48.

7) Kretschmar, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1886.

8) Levinstein, Berliner klin. Woch. 1876. Quincke, ebenda. Frerichs.

9) Fall beim Menschen? Ich habe selbst eine schwere Curarevergiftung beim Menschen beobachtet, wo kein Zucker im Urin auftrat.

10) Fälle bei Frerichs, a) p. 42.

11) Z. B. bei Frerichs, Lecorché, Philipeaux et Vulpian, Gaz. hebd. 1861 Décembre. Marchal de Calvi, Recherches sur les accid. diabét., Paris 1864.

12) Huppert, Arch. f. phys. Heilkunde 1867 Bd. VIII p. 331.

5. Diabetes insipidus.

Begriff. Mit diesem Namen bezeichnen wir einen Zustand, bei welchem längere Zeit reichliche Mengen eines Harns von niedrigem specifischem Gewichte und frei von Zucker abgeschieden werden, sofern dieses Krankheitssymptom an die Spitze der Erscheinungen tritt und eine Nierenaffection nicht als Ursache angesehen werden kann. Diese negative und arg verklausulirte Definition zeigt, dass uns das Verständniss für die hier zu behandelnden Krankengeschichten noch völlig abgeht, dass nur nach einem äusserlichen Kennzeichen das Material zusammengefasst wird.

Pathologisch-Anatomisches. Befunde bei dieser Krankheit werden nicht gerade häufig erhoben[35][36]). Die Hauptaufmerksamkeit wird immer auf das Nervensystem gerichtet, und hier sind auch in der Mehrzahl der Fälle Veränderungen gefunden worden. Dieselben werden bei der Aetiologie der Krankheit weiter angeführt werden müssen, es sind meist Herderkrankungen in der hinteren Schädelgrube, um die es sich handelt, viel seltener sind auch andere Theile des Nervensystems so befallen gewesen, dass man den Eindruck bekam, es sei dies die wesentliche Erkrankung, öfter ist da doch der Plexus coeliacus verzeichnet.

Vom Circulationsapparate finde ich nichts angegeben, vom Verdauungstractus kann ein Lebercarcinom, von der Lunge Cavernen, lobuläre Pneumonie nur als zufällige Complication betrachtet werden. Die Nieren sind oft durch ihre Grösse und ihren Blutreichthum ausgezeichnet; weite dilatirte Harnkanälchen und Verfettungen im Nierenparenchym kommen vor, sie sind, wie die Erweiterungen der Blase und des Nierenbeckens, nur Folge der starken Urinanhäufung in den ableitenden Wegen.

Ursachen und Vorkommen. Momente, welche das Zustandekommen dieser Krankheit begünstigen, sind sehr zahlreich angegeben, ihre Be-

deutung ist jedenfalls eine höchst verschiedene. Zunächst sind die meisten, welche bei Diabetes mellitus angeführt werden, auch hier gültig. In manchen Familien ist Diabetes mellitus und insipidus abwechselnd beobachtet[13])[28]), in einzelnen Fällen aus einem Diabetes mellitus ein insipidus geworden, oder umgekehrt[22]).

Das schönste Beispiel von der hereditären Form unserer Krankheit hat bekanntlich Weil publicirt[1]). Der Zusammenhang derselben mit schädlichen Einflüssen, welche das Nervensystem treffen, ist vielfach belegt, er kam bei Traumen[7]), bei Cysticerken im 4. Ventrikel vor[2]), bei vielen in der hinteren Schädelgrube localisirten Erkrankungen und bei anderweitigen Hirnerkrankungen[4]), bei Verletzung des Vagus[5]), bei Rückenmarkserkrankung[5]), bei Affection des Plexus coeliacus[6]), bei Epilepsie[16]), Hysterie[17])[39]) und psychischen Erregungen[8])[30]). Auch hier findet sich der kalte Trunk, die Anstrengung und viele solche Angaben, welche so viel wie nichts besagen wollen.

Gegenüber diesen nervösen Formen, um mich so auszudrücken, giebt es auch hier die Gruppe der constitutionellen Formen[9]). Hierher sind auch die zu rechnen, welche im Zusammenhange mit der Gravidität sich entwickeln[10]), wobei zu bemerken, dass bei sehr vielen Weibern sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft eine gewisse Polyurie einstellt, welche man noch nicht als pathologisch bezeichnen kann[11]). Die Gravidität wird durch die Krankheit nicht gestört. Die dritte Gruppe bilden dann die Formen, welche als Nachkrankheiten einer Infectionskrankheit und von Intoxicationen auftreten und bei denen wir a priori sagen können, dass jegliche derselben gelegentlich zur Ursache werden kann. Hier kann ich belegen: Syphilis[12]), Typhus[37]) Intermittens[18]), Diphterie[19]), Scarlatina[17]), Abusus spirituosor.[34]) und Bleivergiftung.

Wenn man die vorhandenen Fälle durchmustert, so wird man nicht verkennen, dass sie von verschiedener Dignität sind, in vielen beherrscht der Diabetes insipidus das Krankheitsbild, in vielen wird er zu einem interessanten, aber doch oft secundären Symptom — so wenig in der Praxis die Grenze zwischen Diabetes mellitus und Glycosurie immer mit wünschenwerther Schärfe zu ziehen ist, so wenig die zwischen Diabetes insipidus und Polyurie. Und doch wäre es ganz falsch, etwa den constitutionellen Formen den Namen Diabetes insipidus allein geben zu wollen und den nervösen und den Infectionsformen nicht. Wir müssen uns auch hier zunächst mit der conventionellen Aushülfe begnügen, dass die Fälle, in welchen das Symptom der Polyurie und Polydipsie als ein herrschendes mit einer gewissen Hartnäckigkeit und Dauer besteht, dem Diabetes insipidus zugerechnet werden.

Es ist noch zu bemerken, dass die Krankheit im Alter von 20 bis 30 Jahren am häufigsten und bei Männern 2—3mal so oft wie bei Weibern gefunden wird. Kinder erkranken oft und die Krankheit ist ihnen nicht besonders verderblich, beeinträchtigte aber einige Male auffallend die körperliche Entwickelung[32]). Wer Tabelle über Alter und Ursachen wünscht, schlage Dickinson[35]) nach.

Verlauf. Bald ganz plötzlich, bald allmählich bemerken Individuen, sei es im Vollgefühl der Gesundheit, sei es nach vorausgegangenen Schäd-

lichkeiten, welche wir bereits angeführt haben, das Auftreten von Polyurie und Polydipsie. Beide gehen Hand in Hand und es ist ein müssiger Streit, welches von beiden zuerst dagewesen sei: nur in den seltensten Fällen kann man eines von beiden als Ursache, das andere als Folge bezeichnen[33]). Die Harnmenge kann eine ganz enorme werden, 15—20 Liter am Tage erreichen[13]), sie hält sich aber doch in der Regel in bescheideneren Grenzen: 6—8 Liter. Der Urin ist ganz blass, wasserklar und sein specifisches Gewicht sinkt bis in die Nähe desjenigen des Wassers hinab: 1,001; 1,002 werden öfter gefunden. 1,005 ist schon eine hohe Zahl für einen ausgesprochenen Fall. — In den schweren Fällen wird nun die Aehnlichkeit mit Diabetes mellitus zuweilen eine ganz auffallende. Die Kranken trinken nicht allein, sondern sie essen auch sehr stark und so kommt es zu überraschend hohen Harnstoffzahlen in 24 Stunden, welche den Namen der Franzosen Diabète azoturique wohl nahe legen. Dabei werden die Leute mager und schwach, der Mensch ist auffallend cachectisch und seine Temperatur erscheint etwas niedrig. Dazu gesellen sich viel nervöse Erscheinungen, Neuralgien, Hauthyperästhesien und — Parästhesien, Jucken, Abnahme der Geschlechtsregsamkeit. Der Verlauf ist dabei doch meist sehr chronisch, sowohl Stillstände wie Heilungen nicht selten*).

Gelegentlich hinzutretende acute Krankheiten können die Krankheit bessern[23]), in seltenen Fällen sogar heilen[24]). Aber auch Fälle ohne irgend welchen Einfluss giebt es[17]). Auch eine intermittirende Art des Verlaufes ist beschrieben. Der Tod während eines solchen Verlaufes, dass man denselben dem Diabetes zuschreiben **muss**, ist jedenfalls eine grosse Seltenheit[25]).

Symptome. A. Wesentliche. Polyurie, Polydipsie. Im Allgemeinen gehen Durst und Urinsecretion parellel, es ist leicht einzusehen, dass eine die aufgenommene Flüssigkeitsmenge übersteigende Harnmenge kein andauerndes Symptom sein kann, höchstens mag es sich vorübergehend finden[34]). Meist trinken die Kranken viel mehr, als sie pissen. Wenn man ihnen die Flüssigkeit vorenthält, so nimmt die Urinmenge sofort ab, in solchen Fällen mag auch Wasser vom Körper hergegeben worden sein.

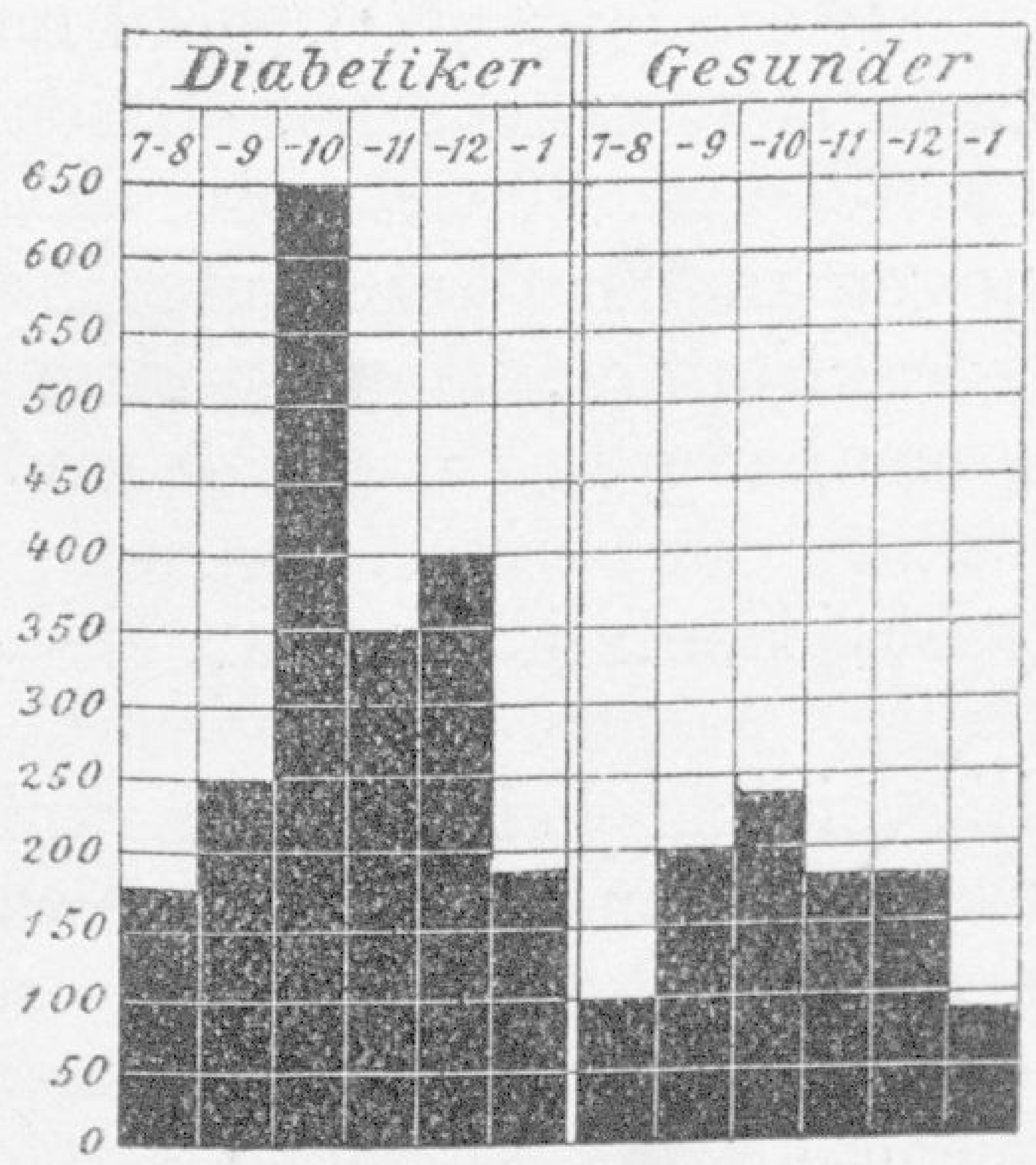
Man hat die Kranken in 2 Gruppen theilen wollen, die, welche viel trinken und darum viel Harn lassen, und die, welche viel Harn

*) In einer kleinen Zahl von Fällen aber ist ein bösartiges Vorwärtsschreiten beobachtet, diese schlimme Auffassung der Krankheit hat namentlich **Bouchart**, er beschreibt Verlust des Gedächtnisses, Abnahme der Intelligenz bis zur Demenz, Krämpfe, comatöse Anfälle mit Ausgang in den Tod.

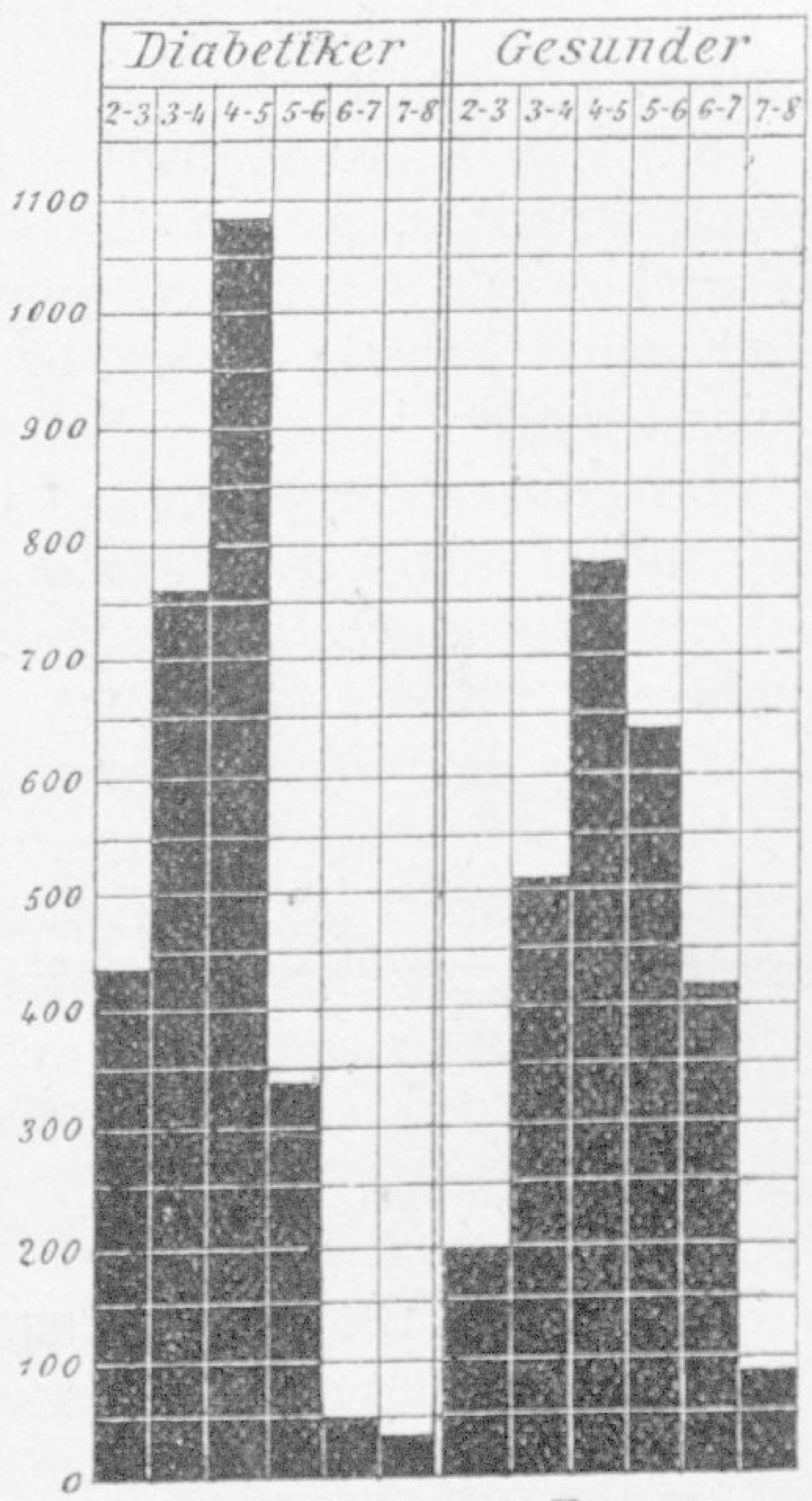
Es muss nun bemerkt werden, dass diese Ausdehnung des Begriffs der Krankheit nicht genügend begründet erscheint. Es fehlt die Reihe gut beobachteter Krankengeschichten, aus der wir ersehen, dass die vielfältigen Möglichkeiten einer falschen oder ungenügenden Diagnose alle vermieden worden sind. So interessant die klinische Seite dieser Sache ist und so sehr man sie in Frankreich verfolgt hat, so finde ich doch die soliden Stützen durch pathologisch-anatomische Untersuchungen und Obductionsbefunde allzu schwach. Es erscheint mir verfrüht, schon solche Schilderungen in Lehrbücher aufzunehmen, da aber der Traité de Médecine diese Darstellung aus der Feder von **Le Gendre** bringt, so soll es wenigstens nicht an unserer Aufmerksamkeit fehlen.

lassen und darum viel trinken, Polydiptiker und Polyuriker. Vorläufig erscheinen die Grundlagen zu einer solchen Eintheilung als ungenügend, wenn nicht ganz unbrauchbar.

Die Harncurve, welche Kraus experimentell festgestellt hat, steigt bei seinen Kranken auffallend schneller an und viel schneller ab, als beim Gesunden. „Der Diabetiker erscheint als Tachyuriker, so lange sein Organismus mit Flüssigkeit überschwemmt ist. Haben seine Nieren die Entwässerung bis zu einem gewissen Grade besorgt, dann lässt er den Gesunden allmählich nachkommen; Gewebsflüssigkeit setzt er seinen Ausscheidungen nicht zu". Der interessante Versuch war so gemacht, dass ein Gesunder und ein Diabetiker genau unter dieselben Bedingungen gebracht wurden, gleichzeitig je 3 Liter Wasser tranken und die Urinabscheidung in der nächsten Zeit beobachtet wurde.



Beobachtung von Neuschler.



Beobachtung von Kraus.

Vergleichen wir damit die Tübinger Versuche [34]), denen wir nicht mindere Genauigkeit zutrauen dürfen, so sehen wir ganz andere Verhältnisse. Hier giebt der Kranke gerade sein Wasser langsamer wieder her, wie der Gesunde. Eine sehr überraschende Wasserabgabe vom Vorrath findet dabei statt. Man sieht, dass bei den verschiedenen Kranken sehr verschiedene Verhältnisse obwalten und dass man nicht eilig mit der Formulirung von den Gesetzen der Wasserabgabe bei der Hand sein darf.

Der Durst kann so gewaltig werden, dass die Patienten, wenn sie nichts anderes haben, ihren eigenen Harn trinken. Fischer citirt eine solche Beobachtung nach Delpierre, und mir selbst ist ein solcher Fall bei einem Kinde zur Beobachtung gekommen, welches mit Beschränkung der Wasserzufuhr behandelt wurde.

Der Urin ist klar, hell, hat oft einen leichten grünlichen Schimmer. Sein specifisches Gewicht ist in der Regel unter 1,006, Sedimente, namentlich Harnsäure sind bei der enormen Verdünnung gewöhnlich gar nicht zu beobachten.

B. Secundäre. Am häufigsten und mannigfaltigsten sind die nervösen Beschwerden. Kopfdruck, Schwindel, heftige neuralgiforme Schmerzen [32]), Kopfschmerz mit heftigem Erbrechen [37]) (unter dessen Einfluss die Urinausscheidung vorübergehend zurückging), Abducenslähmung sind berichtet. Alle die zahlreichen hysterischen Zustände, welche vorkommen, zähle ich nicht auf, da sie nicht als Symptome unserer Krankheit, höchstens als Complicationen gelten können.

Von Seiten des Tractus intestinalis sind Trockenheit im Munde, Magendruck, Flatulenz, Verstopfung, sowie auch Durchfälle häufige Symptome. Seltener ist Heisshunger, Speichelfluss sehr selten [17]) [20]).

Von Seiten der Haut ist zu melden deren Trockenheit [32]), Parästhesien, Pruritus, Furunculose [15]), Oedem [32]). Die Perspiratio insensibilis wird sehr verschieden angegeben, bald gesteigert [27]), bald herabgesetzt, auch normal; jedenfalls ist sie sehr schwankend [31]). Reichliche Schweisssecretion ist etwas Seltenes [21]).

Von Seiten der Augen sind Blutungen in der Netzhaut, Neuroretinitis mit fettiger Entartung, Sehnervenatrophie, Hemianopsie verzeichnet. Ist Cataractbildung im Zusammenhang mit dieser Krankheit anzunehmen?

Störung der Geschlechtsthätigkeit ist jedenfalls eine grosse Ausnahme [13]).

Schwindsucht ist höchstens zufällig einmal bei dieser Krankheit zu finden, hat mit ihr sicher keinen Zusammenhang? [38]).

Temperaturerniedrigung angegeben, ist jedenfalls ebenso selten wie unbedeutend.

Chemische Untersuchungen. Die Harnstoffmengen sind meist über die Norm hinausragend, die grosse Flüssigkeitsdurchströmung hat immer eine solche Folge, wie schon Voit gezeigt hat. Senator hat eine genaue Untersuchung beigebracht, wo er bis 72 g Urin in 24 Stunden fand; die gewöhnlichen Salze waren auch vermehrt. Dies sind aber alles keine wesentlichen Symptome, sondern Folgen der reichlichen Flüssigkeitszufuhr und Ernährung [35a]). Inosit, früher als ein wesentlicher Bestandtheil betrachtet, gilt jetzt als accidentell, da er oft bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr, auch bei ganz gesunden Individuen nach vielem Trinken gefunden wurde [14]), bei vielen Untersuchungen jedoch wieder nicht nachgewiesen werden konnte [17]) [30]). Eiweiss im Urin gehört nicht zu diesem Symptombilde.

2 Blutanalysen von Strauss bei einem 19jährigen seit 10 Jahren an dieser Krankheit leidenden Menschen liegen vor; er fand das erste Mal 77,79 Wasser und 22,21 feste Bestandtheile; das zweite Mal 77,937 Wasser und 22,063 feste Bestandtheile. Unter diesen letzteren waren Fibrin 0,467, andere Eiweisskörper 19,161, davon Hämoglobin 11,72, Extractivstoffe 1,301, Asche 1,134. Das Blutserum enthielt in

100:88,712 Wasser, 11,288 feste Bestandtheile, davon 9,062 Albumin, 1,214 Asche, 1,012 Extractivstoffe.

Wesen der Krankheit. Das Verständniss dieser Erkrankung ist durch die vorliegenden Sectionen und durch viele Experimente der Physiologen, welche bei Thieren Polyurie durch Verletzungen in der Nähe des 4. Ventrikels hervorrufen konnten[26]), zwar nicht völlig gesichert, dennoch muss man den Eindruck gewinnen, dass es sich so häufig um Störungen im Gebiete der hinteren Schädelgrube gehandelt hat, dass wir vorläufig bei jedem solchen Vorkommniss hierher unsere Aufmerksamkeit wenden werden. Aber die Analogie mit dem Diabetes mellitus warnt uns zur Vorsicht, wir dürfen nicht schon die Krankheit als eine Nervenkrankheit betrachten, so gut wie nervöse giebt es auch infectiöse und constitutionelle Formen.

Es ist wohl sicher, dass unter dem Namen Diabetes insipidus verschiedene Zustände zusammengefasst werden, aber die Versuche, sie von einander zu trennen, sind bis jetzt doch nur am grünen Tische durchgeführt und in die Praxis nicht eingedrungen. Die französischen Autoren wollen einen einfachen Diabetes insipidus (Diabète insipide vrai) mit Vermehrung der Wasserausscheidung, einen Diabète azoturique mit Vermehrung der Ausscheidung organischer Substanzen, besonders des Harnstoffes, ja sogar einen solchen mit übermässiger Ausscheidung von Salzen unterscheiden. Man sieht, dass diese Diagnosen solche Untersuchungen voraussetzen, wie sie in der laufenden Praxis, wenigstens zur Zeit nicht gebräuchlich sind und wie wir sie bei den meisten Patienten nicht durchsetzen würden. Wenn man nicht die zugeführten Nahrungsmittel genau kennt und nicht die gesammte Urinmenge zur Untersuchung bekommt, so entstehen unberechenbare Fehlerquellen.

Diese Schwierigkeiten müsste man natürlich überwinden, wenn man im Stande wäre, durch Ueberwindung derselben wirklich schärfer gewisse verschwommene Krankheitsbilder von einander trennen zu können als bisher. Aber wir sehen uns vergebens nach überzeugenden Darstellungen um, viel vage Behauptungen, aber keine beweisenden Analysen liegen vor. — Wir bleiben daher auch heute noch auf Senator's Standpunkte stehen, der sich vor 12 Jahren zu einer Theilung der Polyurie, soweit sie ein mehr selbständiges Bild darstellt, also des Diabetes insipidus in Unterarten nicht hat verstehen wollen.

Diagnose und Prognose. Die Erkennung der Krankheit ist einfach, wenn man nicht übersieht, dass Nierenkrankheiten mit starker Polyurie auftreten können, und dass gelegentlich übermässiges Trinken, Hysterie, Resorption von Exsudaten, Gebrauch von Diureticis, die Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten von einer plötzlichen und sehr auffallenden Polyurie begleitet sein kann. In diesen Fällen ist die Polyurie nur vorübergehend vorhanden. Wenn bei der Hysterie allerdings die Polyurie auffallend ist und hartnäckig besteht, so spricht man auch da von einem Diabetes insipidus; wir haben diesen schwierigen Grenzfall schon berührt.

Auch die Möglichkeit darf nicht übersehen werden, dass man

einen Fall von Diabetes mellitus vor sich haben kann, bei welchem aus irgend einem Grunde die Zuckerreaction misslingt, oder Zucker eben im Urin nicht vorhanden ist. Fälle mit hohem specifischen Gewichte des Urins müssen immer diesen Verdacht erregen und bedürfen daher der sorgfältigsten Prüfung.

Die Prognose der Krankheit ist eine günstige, da sie den Tod kaum je zur Folge hat; Heilung ist allerdings nicht sicher und oft nicht erreicht worden, doch liegt eine ziemliche Zahl von Heilungen immerhin vor.

Therapie. Ein Theil der Heilungen ist durch specifische Medicamente erreicht worden, deren Erfolg wenig oder gar nicht verständlich und auch sehr unsicher ist, da, was dem Einen nützte, bei dem Andern nichts erreichte. Solche Mittel sind die von Trousseau hochgerühmte Valeriana, das Secale cornutum, Brompräparate, Atropin und Belladonna, Carbolsäure, Pilocarpin, Opiate, Cocain, Acidum tannicum — die übrigen, die nicht öfter, sondern nur einmal einen Zufallserfolg hatten, lohnt sich nicht zu nennen. Dieselben beweisen aber, dass die Krankheit in ausgezeichnetem Maasse psychischen Beeinflussungen zugänglich ist, daher sie auch in einer Reihe von Fällen sicher ein geeignetes Object für die Suggestionstherapie abgeben wird. Die Electricität wird auch unter den Mitteln aufgezählt, welche hier Erfolge erzielten[17]) [30]). Eine gewisse Zahl von Heilungen wird durch eine antisyphilitische Behandlung erzielt[12]).

Eine Beobachtung von günstiger Einwirkung auf die Krankheit durch eine Durstcur liegt aus Rossbachs Klinik vor[29]), D. i. ohne nachweisbare Ursache; in der Familie ein Fall von D. mellitus. Dieser Fall und eine Beobachtung von mir sprechen dafür, dass man bei energischen Patienten durch psychische Beeinflussung eine Heilung erwarten kann, auch dass es bei anderen nicht gleichgültig ist, wie viel sie trinken, sondern dass man die Flüssigkeitszufuhr reguliren und jedenfalls nach Möglichkeit in Schranken halten soll. Oft wird sich daher direct eine Anstaltsbehandlung empfehlen.

Allgemeine hygienische Maassregeln, Abreibungen, Hautpflege, Bekämpfung etwa in Betracht kommender ätiologischer Momente, soviel es möglich ist, werden oft von schönen Erfolgen begleitet sein.

Bei Dickinson finden wir 2 Versuche mit reiner Fleischdiät und mit reiner vegetabilischer Diät, welche beweisen, dass in diesen Fällen keinerlei directe Einwirkung auf die Krankheit damit erzielt werden konnte.

Litteratur.

[1]) Weil in Virchow's Archiv Bd. XCV, sonst Gee, St. Barthol. Hosp. Rep. 1877.

[2]) Brecke, Diss., Berlin 1886.

[3]) Larrey, Clin. chirurg. T. II p. 155.

[4]) Mosler, Virchow's Archiv Bd. XLIII. Dickinson, Diabetes p. 184, 187. Frerichs, Cysticerken im linken Hinterhauptlappen bei Lewin, Charité-Annalen 1877 T. I p. 653. Leichtenstern, Gliom vom rechten Corpus quadrig. bis zum vordern Theile der Rautengrube. Hagenbach, Meningitis tuberc. Tuberkel im Infundib., Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XIX. Pribram, Caries d. Clivus

Blum. Encephal. Herd im 4. Ventr., Prager Viertelj. 1871. Kahler, Die dauernde Polyurie als centrales Herdsymptom, Prag 1886 und viele Andere.

5) Schlesinger, Diss., Berlin 1874.

6) Dickinson p. 224. Peiper, Verhandl. des IX. Congresses f. innere Medicin. Haughton, Dublin quart. journal 1863 Nov. Schapiro, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VIII.

7) Fischer, Arch. gén. 1862 Bd. II p. 418. Mosler und Klemann, Virchow's Archiv Bd. LVI. Fischer, Volkmann's klin. Vorträge. Nothnagel, Virchow's Archiv Bd. LXXXVI. Charcot, Gaz. hebd. 1860.

8) Fischer, Arch. gén. 1862 Bd. II p. 265. Landouzy, Clinique, Paris 1862. Scholz, Ueber Rückenmarkslähmungen, Berlin 1872. Rendu, La France médic. 1878 Nr. 17.

9) Opitz, Deutsche med. Woch. 1889. Voss, Berliner klin. Woch. 1891. Vierordt, Jahrb. d. Kinderheilk. 1888. Fortschritte d. Med. 1889.

10) Schmidt's Jahrb. Bd. CCXIX p. 56. Bennet, citirt bei Dickinson.

11) Voituriez, Arch. de toxicol. Dec. 1890.

12) Ritter, Jahresb. der Gesellschaft f. Naturwiss. u. Heilkunde, Dresden 19. Februar 1881. Fournier erzählt von 6 Fällen von Syphilis des Halsmarkes, in denen heftiger Durst und massenhafter zuckerfreier Urin auftrat. Demme, Hösslin, Suruksch (Wratsch 1891 Nr. 1), vollständige Heilung durch Schmiercur und Jodnatrium.

13) Trousseau, Clinique méd. 43 Liter.

14) Külz, Sitzungsb. der Gesellsch. zur Beförderung der ges. Naturwiss., Marburg 1876. Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr, Tübingen 1870. Hier die ganze ältere Casuistik citirt.

15) Flatten, Archiv f. Psych. Bd. XIII. Bourdon, Gaz. des hôp. 1869.

16) Senator, Ziemssen's Handbuch, kennt 6 Fälle. Ferner: Kraus, Zeitschrift (Prager) f. Heilkunde Bd. VIII, Wien 1887 und Oppenheim, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V p. 618. Oppenheim, ebenda Bd. VI. Leyden, Berliner klin. Woch. 1865 p. 373. Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XI.

17) Külz, Beiträge Bd. II, Fall 5. Hier bestand übrigens der Speichelfluss vor der Polyurie.

18) Niemeyer, Diss., Gröningen 1873.

19) Lancereaux. Whittle, Dublin Quart. Journ. 1867.

20) Senator, l. c. Friedreich, Virchow's Archiv Bd. LXVIII p. 45, Fall 2.

21) Rendu.

22) Plagge, Virchow's Archiv Bd. XIII. Westphal, Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. VIII. Mannkopf, Mening. cerebrosp. epid. Haughton, Dubl. Quart. Journ. 1863 Nov. Külz, Beiträge Bd. I p. 126. Vohl, Archiv f. phys. Heilkunde 1858. Luys, Gazette hebdom. 1866 p. 181. Gaz. des hôpitaux 1861 p. 261.

23) Pribram, Prager Vierteljahrsschr. 1871. Charcot, Külz, Senator.

24) Desgranges.

25) Neuffer, Diss., Tübingen 1856.

26) Bernard, Eckhardt.

27) J. Bürger, Untersuchungen über Perspir. insens. bei Diabetes mellitus und insipidus, Diss., Tübingen 1882.

28) Seegen, Diabetes.

29) Geigel, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVII.

30) Külz, Beiträge Bd. II, Fall 6 (der zur Aetiologie noch Lacombe citirt). Hier die ganze alte Litteratur über Inosit im Harn.

31) Kraus, Zeitschrift f. Heilkunde Bd. VIII, Wien 1887.

32) Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr, Tübingen 1870.

33) Nothnagel hat eine interessante Beobachtung (Virchow's Archiv Bd. LXXXVI), in welcher nach einem Falle auf den Kopf und Schlag vor den Bauch heftiger Durst auftrat, welcher die Polyurie einleitete. Er berichtet, dass in diesem Falle der Durst das erste gewesen sei und die Polyurie secundär, und die Anamnese zwingt zu dieser Auffassung des Falles als primäre Polydipsie. Er giebt als characteristisch für diesen Fall der Erkrankung an, dass die Urinausscheidung immer meist sehr bedeutend hinter der eingeführten Wassermenge zurückblieb, dass die Perspiration keineswegs vermindert war (Belege fehlen), dass bei Beschränkung der Wasserzufuhr die Urinmenge sofort sank, sogar bis unter die Norm, eine Wasserentziehung aus den Geweben also nicht stattfand.

[34]) Neuschler, Diss., Tübingen 1861. Oppenheim, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V, giebt Zahlen über 2 Fälle, einen Potator, welcher, während er einer Cur unterzogen wurde, Diabetes insipidus bekam und bei dem sich Getränkmenge und Harnausscheidung in wünschenswerthem Einklange fand — und einen Melancholiker, der während einer Beobachtung von 7 Tagen nach Schätzung von O. im Ganzen ca. 16,000 l Wasser aufnahm und 28,480 l Urin liess. Einen solchen Fall kann ich vorläufig nur mit grossem Misstrauen betrachten und würden die genauesten Auseinandersetzungen darüber, wie Irrthümer und Unterschleife verhindert sind, nöthig sein, ehe ich dieses Factum acceptiren könnte.

[35]) Dickinson, Diabetes. Die älteren Sectionen zusammengestellt in Arch. gén. 1866 Bd. II, a) p. 229 ff.

[36]) Strauss, Die zuckerlose Harnruhr. Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XIX p. 214.

[37]) Thiroloix, Le diabète pancréatique, Obs. XII.

[38]) Arch. gén. 1866 Bd. II p. 90. Referat der These von Kien, Strassburg 1865.

[39]) Ebstein, Archiv f. klin. Med. Bd. XI.

6. Oxalurie.

Unter Oxalurie versteht man das Symptom des Auftretens von oxalsaurem Kalk im Urin. Da in jedem sauren Urin von gesunden Menschen gelegentlich[3]) Oxalsäure vorkommen kann, so ist diese Definition natürlich sehr ungenau, und da der Krankheitszustand sonst nicht gerade ein sehr characteristisches Bild darstellt, so hat man ihn meist unter die Dyspepsien gerechnet, denn die Dyspepsie ist in Wahrheit sein constantes Symptom. Einige Aerzte haben dennoch an der Bedeutsamkeit der Oxalsäureausscheidung festgehalten und so besitzen wir aus älterer Zeit vielfältige Darstellungen, z. B. die von Prout[1]), aus neuerer Zeit die allbekannte Darstellung von Cantani[2]). Nach Cantani entwickelt sich Oxalurie im Organismus, sobald die Ernährung leidet, wenn nicht Fieber vorhanden ist. Bei Fieber gebe es keine Oxalurie[6]). Die meisten Dyspeptiker haben einen gewissen Grad von Oxalurie. Um aber eine hochgradige Oxalurie zu erzeugen, ist eine Constitutionsanomalie nöthig; Cantani unterscheidet 2 Formen, die mit Abmagerung und Hypochondrie und die mit Neuralgien, Furunculose und Embonpoint. Beide sind Dyspeptiker. Er sagt, die Oxalurie setze die Alcalescenz des Blutes herab und bedinge dadurch Muskelschwäche; der Kranke fühle sich matt, elend, schlafe schlecht, sei reizbar, melancholisch, schwitze leicht, die Potenz nehme ab, Ameisenlaufen in den Gliedern, Ideen von Lebensüberdruss kommen dazu. Aber während die einen dabei abmagerten, blieben die andern fett und hätten die verschiedensten neuralgiformen Schmerzen, so in den Beinen, im Rücken — man denkt an Rückenmarksleiden. Es enthalten diese Schilderungen manches Zutreffende, aber annehmen, dass die Oxalsäure damit irgend etwas zu thun habe, erscheint bis heute sehr willkürlich.

Gesagt wird meist, dass die Ausscheidung der Oxalsäure auffallend bei Malariakranken, Diabetikern, Icterischen und gelegentlich bei allen möglichen Verdauungsstörungen beobachtet wird. Calmette, Gaz. hebd. 1882 und Ralfe, Lyon méd. 1882, nach Schmidt's Jahrbücher Bd. CCII. Krankengeschichten mit wirklich brauchbaren Oxalsäure-

bestimmungen liegen äusserst wenig vor. Neben der Arbeit von Fürbringer nenne ich noch die von Kisch bei Fettleibigen [4]), sie spricht nicht dafür, dass bei diesen Kranken eine ausgezeichnete Oxalurie besteht. An sich ist die Oxalsäure im thierischen Organismus nach den Untersuchungen von Gaglio so wenig veränderlich [7]), dass die geringsten Mengen subcutan injicirt im Harn wieder angetroffen werden. Anders ist es aber mit der Oxalsäure, welche wir mit der Nahrung aufnehmen. Diejenigen Mengen, welche mit derselben eingeführt werden, wirken nach den Untersuchungen von Abeles [5]) auf den Urin nicht. Er macht auch darauf aufmerksam, dass zwar in allen Büchern eine grosse Menge von Oxalsäure haltigen Speisen aufgezählt werden (Spargel, Spinat, Tomaten, Artischoken, grüne Erbsen, grüne Früchte, Johannisbeeren, Salate, Kohlarten, Sellerie, Thee u. s. w., von Medicamenten Rheum, Senna, Scilla, Gentiana, Valeriana, Cascarilla u. a.), dass es aber an genauen Bestimmungen völlig fehlt, dass es sich vielfach nur um Spuren handelt. Er kommt zu dem Resultate, dass man kein Recht hat, aus Furcht vor Oxalsäure-Uebertritt in den Urin einem Kranken irgend eine der genannten Speisen zu versagen.

Litteratur.

1) Prout, On Stomach and renal Disease, deutsch von Krupp, Leipzig 1843. Die alte, übrigens total werthlose Litteratur bei Smoker, Prager Vierteljahrsschrift 1861.

2) Cantani, Krankheiten des Stoffwechsels.

3) Fürbringer, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVIII, hält bis 0,02 pro die für normal; Frerichs sagt dagegen, bis 0,086 sei normal.

4) Kisch, Zur Kenntniss der Oxalsäureausscheidung bei Lipomatosis universalis, Berliner klin. Woch. 1892 p. 357.

5) Abeles, Ueber alimentäre Oxalurie, Wiener klin. Woch. 1892.

6) Dies ist Beneke's Ansicht gewesen, aber Fürbringer mit seinen recht sorgfältigen Bestimmungen zeigt doch, dass bei Fieber ausgesprochene Oxalurie bestehen könne.

7) Gaglio, Maly's Jahresb. f. 1886 p. 403, vergl. auch 1884 p. 427.

7. Phosphaturie.

Dieses Symptom hat es ebenso wenig zu einer besonderen Anerkennung bringen können wie die Oxalurie. Wenn mit dem Urin abnorm grosse Mengen von Phosphorsäure ausgeschieden werden, so kann man von Phosphaturie sprechen. Aber die Menge der Phosphorsäure schwankt beim Menschen in solchem Grade und unter so verschiedenen Bedingungen, dass eine Festlegung des Begriffes Phosphaturie bis jetzt nicht möglich ist. Es liegen grosse Mengen von Bestimmungen über den Phosphorgehalt des Urins bei gesunden Menschen und in Krankheiten vor, aber sie sind alle nur ein schätzbares Material. Man kann Teissier die Anerkennung nicht versagen, dass er in seinem Buche [5]) eine Menge von interessanten Krankengeschichten gesammelt hat, und dass er selbst durch die Phosphorsäure-Bestimmungen in seinem Urin bei verschiedener Diät gezeigt hat, wie gefährlich es ist, das Wort Phosphaturie anzuwenden. Es kann also nur zugegeben werden, dass bei einer grossen Reihe von krankhaften Zuständen die

Phosphorsäurezahlen im Urin auffallend hoch werden, ohne dass man darin etwas besonders Pathologisches zu finden brauchte. Am häufigsten beobachtete Teissier das bei Tuberculösen; Neurastheniker, Dyspeptiker, Diabetiker theilen sich in den Rest der Fälle [2]. Der Angabe von Phosphaturie bei Paralysis agitans ist auch schon widersprochen [5]. Die interessantesten Fälle sind solche, welche wir in das Gebiet des Diabetes inspidus hinein rechnen müssen und einige auffallende Formen von rudimentärem oder intermittirendem Diabetes mellitus. Dieselben waren übrigens auch schon früher bekannt

Will man über die Phosphorsäureausscheidung weitere exacte Resultate gewinnen, so muss man die Einnahmen kennen und die Ausgaben sowohl im Stuhl wie im Urin. Eine Arbeit, die solchen Ansprüchen genügt, liegt vor von Lewin. Er zeigte, dass ein Mensch mit scheinbarer Phosphaturie in Wahrheit weniger Phosphorsäure im Urin ausschied, als von einem Gesunden unter gleichen Verhältnissen zu erwarten war [4].

Der von Peyer geschilderte Zustand [3] ist offenbar ganz etwas anderes, als der von Teissier. Bei geschlechtlichen Erkrankungen, Onanisten, Hysterischen, treten Entleerungen eines milchigen Harnes ein, welche massenhaft Krystalle von phosphorsaurem Kalk und Magnesia enthalten. Dies kann Tage lang dauern oder gelegentlich intermittirend vorkommen. Auch diese Schilderung ist nicht die einer Krankheit, sondern nur eines gelegentlich auftretenden Symptoms. Dass die Phosphatausscheidung hier eine besonders grosse sein müsste, davon ist nicht die Rede, die Eigenschaften des Urins bedingen nur ein leichteres Absetzen von Phosphatsedimenten.

Litteratur.

1) Teissier, Au Diabète phosphatique, Paris 1877.
2) Laveran et Teissier, Nouveaux éléments de pathologie médicale 1889.
3) Peyer, Volkmann's klin. Vorträge Nr. 336.
4) Lewin, Zur Frage von dem Phosphorsäureumsatz bei der Zuckerharnruhr, Wratsch 1888 Nr. 35, 36.
5) Chéron, Progr. Méd. 1887 und Gürtler, Diss., Breslau 1882, nach Maly, Jahresb. f. 1882 p. 447. Ewald, Berliner klin. Woch. 1883, dessen Arbeit sehr beherzigenswerthe kritische Bemerkungen enthält: die pathologische Chemie des Harnes ist zu einem nicht geringen Theile ein Wust von unbrauchbaren Bestimmungen und bedeutungslosen Schlüssen daraus. Die Existenz dieser Phosphaturie ist ein besonders glänzendes Beispiel dafür.

8. Inosurie.

Ein sehr merkwürdiger Fall ist von Vohl veröffentlicht worden [1], leider fehlt die Krankengeschichte ganz. Bei einem Diabetiker schwand der Traubenzucker mehr und mehr aus dem Harn und an seine Stelle trat eine solche Menge von Inosit, dass bis 20 g am Tage daraus gewonnen werden konnten. Dieser Fall führt den Namen Inosurie mit einem gewissen Rechte. Ein ähnlicher ist bisher nicht wieder publicirt. Man hat geringe Mengen von Inosit bei Diabetes gelegentlich

gefunden [2]), ebenso bei Diabetes insipidus [3]), bei Tumoren im Gehirn [4]), bei Albuminurie [5]), endlich bei gesunden Menschen gewöhnlich spurweise [6]), gelegentlich (aber nicht constant) etwas vermehrt bei reichlichem Getränkgenuss [7]). Irgend ein constantes Vorkommen ist bis jetzt nicht festgestellt worden und das Symptom ist ohne jede practische Bedeutung geblieben.

Litteratur.

1) Vohl, Archiv f. phys. Heilkunde 1858 p. 410.
2) Neukomm, Diss., Zürich 1859. Gallois, Compt. rend. 1863 u. A.
3) Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr, Tübingen 1870. Külz, Beiträge.
4) Schultz in Reichert und Du Bois Archiv 1863.
5) Clocker, Liebig's Annalen Bd. XCIX p. 283.
6) Hoppe-Seyler, Handbuch.
7) Strauss, l. c. Külz, Med. Centralblatt 1876 p. 550, 811.

9. Addison's Krankheit.

Definition. Morbus Addisonii ist eine Form schwerer Cachexie, bei welcher sich eine räthselhafte, doch allmählich zunehmende Kraftlosigkeit entwickelt. Dazu gesellt sich eine Hautverfärbung, welche endlich so dunkel werden kann, dass man sie als Bronzehaut bezeichnet hat. Meist gehen die Kranken unter zunehmender Schwäche zu Grunde und weisen als pathologisch-anatomischen Befund eine Erkrankung der Nebennieren oder des benachbarten Bauchsympathicus auf.

Pathologisch-Anatomisches. Ausgangspunkt aller hierher gehörigen Forschungen ist die Beobachtung von Addison gewesen, dass es Erkrankungen der Nebennieren waren, welche die Obductionen in diesen Fällen gewöhnlich an den Tag brachten. Die weitere Beobachtung hat dies bestätigt. Die grosse Majorität der Fälle weist Erkrankungen an den Nebennieren auf und zwar in enorm überwiegender Zahl käsige, d. h. also wohl tuberculöse Formen, seltener maligne Tumoren, Gummata, Abscesse, Hämorrhagien. Es giebt eine grosse Menge von Berichten über die in den Nebennieren gebildeten Ablagerungen, bald sind sie einfach als käsige oder scrophulöse Ablagerungen erschienen, dann wieder sind es breiige oder sogar eitrige und milchige Massen, welche in den bindegewebig entarteten Drüsenresten wie in einem Sacke sitzen, dann sind es Kalkmassen, welche sich abgelagert haben, dann solche, welche einen speckigen Habitus darbieten. Bald wurden kleine tuberkelartige Knötchen von Hanfkorn- bis Stecknadelkopfgrösse, bald grössere wie eine Erbse, ein Kirschkern, endlich Massen gefunden, welche die ganze Drüse oder ihren grössten Theil einnehmen. Im Allgemeinen hält man alle diese Processe jetzt für tuberculös, nachdem neuerdings auch durch Nachweis von Bacillen [26]) (Ueberimpfung der krankhaften Producte solcher Nebennieren?) der Beweis für die tuberculöse Natur geführt worden ist. Aber es muss bemerkt werden, dass dieses in ganz

vereinzelten Fällen geschehen ist und eine breite Unterlage der Annahme durchaus noch fehlt. Dagegen kann man schon nach den jetzt vorliegenden Obductionsbefunden sicher behaupten, dass es jedenfalls ein Irrthum ist, wenn man tuberculöse Veränderungen als constanten Befund bei Morbus Addisonii hat ansehen wollen. Es sind exquisite Fälle da, welche dies widerlegen, wie schon oben angeführt, auch abgesehen von den fibrösen Veränderungen, welche immerhin auf tuberculöser Grundlage erwachsen sein können.

Es ist durchaus die Regel, dass beide Nebennieren erkrankt sind[16b]. Solche Processe sind übrigens auch gefunden worden, ohne dass sich die dunkle Hautverfärbung und die Cachexie eingestellt hätte, so dass weder die Dunkelfärbung noch die Cachexie als Symptome von Nebennierenerkrankungen angeführt werden dürfen.

Beachtenswerth ist nun die grosse Zahl von Fällen, in welchen Verwachsungen der Nebennieren mit den Nachbarorganen nachweisbar gewesen sind[16c] und in einer nicht geringen Zahl von Fällen hat man zeigen können, dass mit der Nebenniere auch der Plexus solaris erkrankt war; Tuberkel, käsige Massen, interstitielle Wucherungen verschiedenen Grades sind in und um ihn gefunden worden[13]. Auch sind diese Veränderungen nicht ausschliesslich die Folge von Nebennierenerkrankungen gewesen, man hat sie auch bei Affectionen der retroperitonealen Lymphdrüsen, Carcinomen der Wirbelsäule, Peritonitis, endlich ohne greifbare Ursache, also primär nachweisen können. Auch solche Fälle sind unter dem vollen Bilde des Morbus Addisonii verlaufen, d. h. mit Bronzehaut und vorwärtsschreitender Cachexie.

Ganz gewöhnlich findet man nun auch Schwellungen oder Erkrankungen in den mesenterialen Drüsen und den Peyer'schen Haufen, sowie in den andern folliculären Apparaten des Darmes[16d], in denen sich auch öfter Geschwüre bilden[52]. Verfettungen in Magen und Darmschleimhaut sowie Pancreasveränderungen beschreibt Landerer. Das Pancreas ist schon öfter verändert gefunden[57]. Milz und Leber zeigen entweder gar keine Veränderungen, oder inconstante, welche nicht zum Bilde der Krankheit gehören. Gelegentlich ist der Milztumor recht bedeutend gewesen.

Von den retroperitonealen Lymphdrüsen verdienen besonders die in der Nähe der Ganglia coeliacae liegenden (Glandulae coeliacae) die Aufmerksamkeit; man hat sie zusammenfliessen und faustgrosse käsige Tumoren bilden sehen[1]. Gelegentlich werden auch andere nicht in der Bauchhöhle gelegene Lymphdrüsen vergrössert gefunden, der Befund von angeschwollenen Submaxillardrüsen namentlich ist nicht ganz selten.

Neben diesen Veränderungen in der Bauchhöhle tritt mit gleicher Bedeutsamkeit und Constanz eine Pigmentablagerung in der Haut auf, das merkwürdige Symptom bedingend, welches wir mit Addison Bronzefärbung nennen. Der Farbstoff findet sich in den obersten Schichten des Corium namentlich dicht um die Gefässe in feinsten Körnchen abgelagert und dort in den Bindegewebszellen zu zierlichen Verästelungen angeordnet. Auch die Nerven werden ebenso begleitet. In der Epidermis ist das Pigment am reichlichsten in den Basalzellen zu finden, es liegt im Protoplasma derselben den Kern umgebend und sichtbar lassend. Weiter nach oben im Stratum lucidum wird es spärlicher,

aber an den tief dunklen Stellen ist es bis in die verhornten Zellschichten hinein zu treffen.

Man nimmt jetzt an, dass es, wie alle solche Pigmente, von Zellen bis in die Epidermis geschleppt werde und nach Anlagerung der beweglichen an die Epithelzellen in diese gelange [2]). Aber wenn diese Ansicht auch die herrschende ist, so ist sie doch nicht ohne Angriffe geblieben [3]). Das Pigment verhält sich ganz so wie das der Chorioidea und das in der Negerhaut(?); auch ist es ebenso gelagert wie dieses und man hat oft solche Kranke mit Mulatten verglichen. Ueber die Art, wie das Pigment entsteht, streitet man sich ebenso, wie über die Art, wie es abgelagert wird.

Riehl [4]) beschreibt zahlreiche kleine Hämorrhagien an den Gefässen der Haut und meint, dass an diesen Blutkörperchen von Zellen aufgenommen und verschleppt würden, welche dann aus jenen das Pigment bereiteten. Da derartige schwarze Pigmente sonst im Körper nicht aus dem Blute entstehen, wenigstens eine solche Umformung bisher nicht nachgewiesen ist, so können wir uns dieser Annahme gegenüber nur auf den Standpunkt stellen, dass wir sie registriren [5]). Sie ist von späteren Beobachtern direct geleugnet. (Kahlden, Virchow's Arch. 88, Sjöström, Deutsche med. Woch. 1889.)

Eine ähnliche Pigmentirung ist nun auch auf Schleimhäuten gefunden, etwa in der Ausdehnung, in welcher dieselben noch vom Lichte getroffen werden können, in der Conjunctiva palpebrarum [6]), Conjunctiva Sclerae [27]), der Schleimhaut des Naseneinganges, des Mundes, des Introitus vaginae und des Penis. Besondere Pigmentirungen innerer Organe kommen nicht vor, nur in gewissen Lymphdrüsen sind noch pigmenterfüllte Zellen gefunden worden. Der von Addison abgebildete Befund von Pigment unter der Peritonealserosa ist eine Rarität und eben so selten schon bei andern Krankheiten gefunden.

Von anderen Organen ist fast nur Negatives berichtet: Das Herz wird bald normal, bald mässig dilatirt, bald atrophisch und fettig degenerirt gefunden, die Gefässe bedürfen weiterer Beachtung; Atherom kommt hier nicht vor; ob Gefässveränderungen, Thromben und Hämorrhagien an den kleinen Gefässen, wie Riehl sie fand, oft vorkommen, bedarf noch der Untersuchung.

Von Lungen, Nieren und Harnwegen sowie Geschlechtsapparat werden nur Complicationen berichtet.

Das Centralnervensystem zeigt selten und nur zufällig Veränderungen [12]). Neuerdings beginnt man auf Rückenmarksbefunde ein gewisses Gewicht zu legen [15]). Augenhintergrund ohne Befund. Das Fettgewebe braucht nicht sehr zu schwinden, ist oft gut erhalten, sogar um das Herz vermehrt angegeben. Amyloide Degeneration finde ich nicht verzeichnet. Oedeme und hydropische Erscheinungen fehlen.

Ursache und Vorkommen. Ursachen der Addison'schen Krankheit kennt man nicht. Die Fälle, in welchen die Krankheit nach Verletzungen vorgekommen ist, sind so selten, dass man nur ein zufälliges Zusammentreffen annehmen kann. Ein Zusammenhang mit Infectionskrankheiten, besonders mit Syphilis, ist ebenfalls abzulehnen. Auch handelt es sich bei dieser Krankheit sicher nicht wie bei Fettsucht,

Gicht und Diabetes um eine wesentliche Bedeutung hereditärer Momente. Endlich können wir auch jeden klimatischen Einfluss verneinen, so wie den der bekannten und fast überall wiederkehrenden Schädlichkeiten Alkoholismus und schlechte Lebensverhältnisse. Eine Reihe von Momenten wie Sorge und Mangel, chronische Magencatarrhe, hartnäckige Obstipation oder Durchfälle, Malariacachexie, Verletzungen werden angeführt, aber es ist fraglich, ob sie auch nur begünstigende Momente darstellen. Die Tuberculose spielt sicher eine bedeutende Rolle in der Aetiologie, denn alle Zusammenstellungen zeigen, dass mehr als die Hälfte dieser Kranken tuberculös war. Männer werden etwa doppelt so häufig befallen als Weiber. Die Krankheit ist bis jetzt nur bei der kaukasischen Race bekannt.

Es liegen einige sehr merkwürdige Fälle vor, in denen eine dunkle Hautfärbung sehr plötzlich, namentlich nach schweren Erregungen beobachtet worden ist[16a]). Diese haben aber zunächst nichts mit unserer Krankheit zu thun.

Verlauf. Der Beginn der Krankheit ist ein äusserst mannigfaltiger, in der Regel ein ganz allmählicher. Die einen fühlen sich nur in auffallender Weise matt und kraftlos, ohne dass es gelingt, für dieses Verhalten eine Erklärung zu finden, die andern haben irgend eine Neuralgie, welche mit grosser Hartnäckigkeit allen therapeutischen Bemühungen trotzt, die dritten bemerken zufällig, dass ihre Hautfarbe eine auffallend dunklere wird; während sie sich bis jetzt für ganz gesund hielten, erinnern sie sich nun erst kleiner Unbequemlichkeiten, welche sie seit einiger Zeit schon belästigen.

M a t t i g k e i t und S c h m e r z e n beherrschen nun das Krankheitsbild; die letzteren können oft eine ausserordentliche Heftigkeit, den schwersten Neuralgien gleich, gewinnen, selten verbleiben sie in den niederen Graden von Druckgefühl und Unbehagen. Zunächst erscheinen die Neuralgien in der Magengegend, im Rücken, um den Leib herum und in die Hypochondrien (besonders das rechte?) ausstrahlend. So machen sie durchaus den Eindruck, als hingen sie mit der Erkrankung des Plexus coeliacus zusammen. Weiter gesellen sich aber auch verbreitete Schmerzen, besonders Gelenkschmerzen hinzu, welchen wie den hysterischen und anämischen Neuralgien die rechte Druckempfindlichkeit fehlt. Neben den Fällen mit chronischem Beginn steht nun doch eine nicht ganz kleine Zahl von solchen, wo der Beginn dem Kranken als ein ganz plötzlicher imponirte, am häufigsten macht dieser acute Beginn den Eindruck eines heftigen Gastricismus: es tritt plötzlich unter lebhaften Schmerzen Erbrechen oder Durchfall, auch beides zusammen ein, so dass solche Kranke für Cholerakranke, für Arsenvergiftete gehalten worden sind. Der weitere Verlauf ist bei diesen Fällen in der Regel auch schneller als in den ganz chronisch beginnenden.

Mit dem weiteren Fortschreiten der Krankheit fehlen die d y s p e p t i s c h e n und V e r d a u u n g s b e s c h w e r d e n nie, die Kranken magern ab und machen einen cachectischen Eindruck. Zwar wird vielfach angegeben, dass hier wie bei gewissen Anämien das Fettpolster wohl erhalten bleibe, doch ist das nur in beschränktem Maasse der Fall. Jetzt, wenn es nicht schon im Anfange der Fall war, entwickelt sich

auch mehr oder weniger die dunkle Hautfärbung; zunächst wird die Pigmentirung der schon gefärbten Theile, wie Warzenhöfe, Genitalien, Achselfalte dunkler, dann stellen sich auf der Haut an verschiedenen Stellen kleine und grosse (Erbsen — Haselnuss) Flecke ein, welche zunächst nur rauchgrau, bald dunkler, endlich ganz blauschwarz werden. — Daneben kann die Hautfarbe im Uebrigen wenig verändert bleiben, sie bekommt nur die schmutzig weisse Farbe, welche schweren Cachexien zukommt. In anderen Fällen aber wird die ganze Körperoberfläche zunächst grau, dann immer entschiedener mulattenfarbig und bietet so den Anblick der Bronzehaut, von welcher die ganze Krankheit (nicht mit Recht, wie man sieht) auch gelegentlich genannt wird. In der Regel finden sich dann aber wieder auf dieser Bronzehaut dunklere Flecken. Wenn nun diese dunkle Färbung sich völlig ausbildet, gegen welche die stets glänzend weissen Skleren und die ebenfalls hell bleibenden Nagelbetten merkwürdig abstechen, so erhält man wohl ein äusserst prägnantes Krankheitsbild.

Endlich werden die Störungen vom Centralnervensystem immer tiefgreifender. Die Kranken klagen über Eingenommenheit des Kopfes, abwechselnd mit heftigen Kopfschmerzen, Ohnmacht, Schwindel. Dyspnoische Anfälle, chorea-artige Zustände, epileptiforme Krämpfe, heftiges Erbrechen, Somnolenz und Convulsionen, urämischen ähnlich, werden beschrieben. Dieselben können mehrfach anfallsweise auftreten und dann wieder eine Besserung folgen, namentlich wenn diese Anfälle kurze sind, nur in einem Krampfanfall, Schwindelanfall, Erbrechen bestehen. So in Averbeck's Fall 4. Häufen sich aber die Symptome, wird der Anfall länger, so besteht die grösste Lebensgefahr.

Dieses häufige und merkwürdige Endstadium der Krankheit erinnert in hohem Grade an das diabetische Coma, man kann es auch sehr passend als Addison'sches Coma bezeichnen. Eine ausführliche Darstellung desselben fehlt uns bis jetzt noch, da die Unterlagen in der Litteratur sehr ungenügende sind. Sorgfältige Beobachtung und Beschreibung ist noch dringend nothwendig. Lussana[25]) hat einen Fall, welcher mit anhaltendem Erbrechen, Temperatur 38, Puls 100 begann und nach leichter, schnell vorübergehender Besserung in 16 Tagen zum Tode führte; so lange Dauer ist nicht häufig. Ihr gegenüber stehen Fälle, welche in 2—3 Tagen sozusagen fudroyant zum Tode verliefen; da bei diesen meist heftige Magenerscheinungen, besonders Erbrechen und Magenschmerzen vorlagen, so kam man gelegentlich auf den Verdacht einer Vergiftung. Zwischen beiden Formen liegt die grosse Mehrzahl der Fälle, in denen die Kranken mehr oder weniger apathisch, auch deliriend, mit ganz schwachem, etwas beschleunigtem Pulse und kühlen Extremitäten (niederer Temperatur, Fieber im Coma Addisonii wie bei Huber und Wolff, ist eine grosse Ausnahme) tagelang daliegen. Dieser Zustand wird von Zeit zu Zeit von Anfällen unterbrochen, welche man in der Regel als epileptiform bezeichnet. Krämpfe können eine, mehrere Extremitäten, den ganzen Körper erschüttern. Aber die Anfälle dauern nur kurze Zeit, wenige Minuten bis 1/2 Stunde, um sich bald seltener, bald häufiger zu wiederholen. Erbrechen ist häufig während oder nach denselben zu beobachten. Ein Zustand von Unruhe ergreift viele Kranke, welche ganz merkwürdig sich steigern kann, unablässig werfen sie sich hin und her, sprechen

unverständliches Zeug, entblössen sich, zupfen an Decke und Kissen, man erhält ein Bild wie ein Coma vigil im schweren Typhusverlauf; in anderen Fällen ist aber auch nur eine einfache tiefe Somnolenz vorhanden. So gehen sie endlich zu Grunde.

Man kann also den Verlauf in ein Stadium der Asthenie, der Hautverfärbung und der nervösen Endsymptome eintheilen. Das erste ist das Stadium prodromorum, es ist nicht möglich eine Diagnose zu stellen; das zweite ist das Hauptstadium, es gestaltet sich sehr verschieden, je nachdem die Schmerzen, die Darmerscheinungen mehr oder weniger hervortreten, es kann sich sehr in die Länge ziehen, man hat während desselben Besserungen und Genesungen [11]) beobachtet, es kann sich aber auch sehr verkürzen und schnell in das Endstadium übergehen. Dann erhält man den Eindruck eines acuten Verlaufes, da das Endstadium meist in einer bis einigen Wochen zum Tode führt.

Diesen regelmässigen Fällen gegenüber steht eine kleine, aber wohl characterisirte Gruppe, in welcher die Krankheit nicht mit der Asthenie, sondern mit der Hautverfärbung beginnt, dieselbe lange bestehen kann, ohne irgend welche Beschwerden zu machen. Hier wird das Stadium prodromorum geradezu durch die Färbung characterisirt und man stellt in demselben leicht die Diagnose auf Addison'sche Krankheit. Es zeigt sich nun aber, dass in diesen Fällen der Verlauf oft sehr gutartig ist, die Färbung bleibt lange bestehen, ohne die Individuen weiter zu stören, ja sie ist endlich wieder ganz verschwunden, oder hat lange Jahre bis zum Tode bestanden, ohne dass sich irgend ein anderes Addison'sches Symptom hinzugesellt hätte. Dennoch ist es nicht räthlich, die Sache leicht zu nehmen, denn nach unbestimmter Dauer dieser prodromalen Färbung kann die Asthenie und der ganze maligne Symptomencomplex sich entwickeln [7]). So kann also die Krankheit, abgesehen von etwaigen Heilungen, in Wochen ablaufen und sich über viele Jahre erstrecken. Fälle, welche man geradezu als acut verlaufende bezeichnen könnte, sind aber doch die grössten Seltenheiten, bei Averbeck's ist der kürzeste der von Thomson (Tab. I, 11) mit einer Dauer von 6 Wochen, der eigentliche Krankheitszustand währte allerdings nur 3 Tage.

Als eine Nebenform der Krankheit muss auch diejenige angesehen werden, in welcher die Pigmentirung überhaupt ausbleibt. Die dyspeptischen Symptome und die Asthenie beherrschen das Krankheitsbild und auf dem Leichentisch findet man unter Umständen eine ausgezeichnete Tuberculose oder andere Erkrankung der Nebennieren [8]) [21]) [28]). Es ist nicht einzusehen, warum diese Fälle nicht doch hierher gerechnet werden sollen. Sie beweisen eben, dass die Pigmentirung ein durchaus selbstständiges Symptom ist. Dasselbe kann auch einmal fehlen wie die Struma beim Basedow. Fenwick, welcher diese Frage, so viel ich sehe, am eingehendsten ventilirt, ist entschieden dieser Ansicht; er findet auch das interessante Factum, welches mit meinen Bemerkungen gut übereinstimmt, dass diese Fälle verhältnissmässig bösartig sind, ihr Verlauf ein schneller ist.

Symptome. A. Wesentliche. 1. Schwäche (Asthenie) und Cachexie. Vielfach sprechen die Autoren von der Anämie dieser Kranken.

Neuerdings hat aber besonders Nothnagel betont, dieselben seien nicht besonders anämisch, es bestehe kein anämisches Geräusch am Herzen, es treten keine Oedeme auf, das Blut zeige nicht das microscopische Verhalten, welches die schweren Anämien characterisirt (also Poikilocytose, Neigung keine Geldrollen zu bilden, Verminderung in der Zahl der rothen Blutkörperchen oder dem Hämoglobingehalte derselben).

Es ist nun zuzugeben, dass die Krankengeschichten über diese Punkte ausserordentlich ungenügend sind. Nichts ist mir überhaupt, seit ich mich mit dieser Arbeit befasse, auffallender, als die grosse Schwierigkeit, eine hinreichende Zahl wirklich guter Krankengeschichten zu bekommen. Die schwierigsten Probleme müssen auf den schmalsten und kärglichsten Grundlagen discutirt werden. Addison selbst sagt: the leading and characteristic features of the morbid state . . are anaemia u. s. w.

Nothnagel gegenüber ist zu bemerken, dass Averbeck geradezu sagt, die Asthenie beruhe auf der durch Anämie bedingten mangelhaften Ernährung, dass Rossbach die Anämie zu einem Hauptsymptom der Krankheit macht, und Niemeyer bei der klinischen Vorstellung eines solchen Kranken von der ausgesprochenen Anämie als von einem entscheidenden Symptome spricht. Man sieht also, dass die Frage, ob Anämie, ob nicht, eine bestrittene ist. Sehen wir uns in der Litteratur um, so ist gewiss auffallend, dass unter den 126 Fällen, welche Averbeck in seinen ersten beiden Tabellen zusammengestellt hat, nur 3 sind, bei denen die Anämie im Referat überhaupt erwähnt ist, während überall die Schwäche und Kraftlosigkeit vorkommt. Um mir selbst ein Urtheil über diese Frage zu verschaffen, konnte ich 39 brauchbare Krankengeschichten im Original vergleichen. Unter diesen sind 27, in welchen der Autor gar nicht von Anämie oder von irgend etwas redet, was dafür spräche, dass die Kranken ihm als anämisch imponirten. Gegenüber dem langen Beschreiben der Hautfarbe, dem eifrigen Betonen der Mattigkeit, Schwäche, ist dieses Fehlen gewiss auffallend; man kann sagen, die Autoren halten es nicht für nöthig, besonders die Anämie zu betonen, da namentlich früher ihr Vorhandensein als unbestritten galt; Addison, dessen Ansicht ich citirt habe, hat unter seinen 11: 7 Beobachtungen, welche hinlänglich ausführlich sind, und nur in zweien spricht er von Anämie. Immerhin muss man sagen, dass der Gebrauch des Wortes zeitweilig ein sehr lockerer gewesen ist, man hat ohne weiteres jedes cachectische Individuum „anämisch“ genannt. Die Krankengeschichten, aufgenommen ohne Hintergedanken und ohne Raisonnement, sind aber jedenfalls doch die besten Grundlagen, um sich ein Urtheil zu bilden. Was die Herztöne anlangt, so ist der Ausfall meiner Untersuchung noch schlagender. Nur in 19 jener Krankengeschichten ist die Herzuntersuchung ausdrücklich erwähnt und nur in drei[51]) ist ein Geräusch bei denselben gehört worden, welches als anämisch gelten kann, in den übrigen 16 sind die Töne ausdrücklich rein genannt. Endlich ist noch zu sagen, dass gar nicht selten von den Lippen wie auch von der Zunge gesagt wird, sie seien auffallend roth oder purpurroth oder sogar cyanotisch gewesen[48])*) — eine Beobachtung, welche jedenfalls

*) Aber wie soll man einen Fall registriren, in dem es heisst: „Lippen von tiefer Purpurfarbe, Zunge sehr blass“? [47]).

auch mehr gegen die Anämie spricht; ebendahin ist die Bemerkung zu nehmen, dass Zeichen der hämorrhagischen Diathese ganz entschieden nicht dieser Krankheit zukommen, und dass Andeutung von Knöchelödemen in jenen 39 Krankengeschichten nur zwei Mal vorkommen. Dies spricht gewiss entschieden für die Ansicht, dass wir wohl die Asthenie, nicht aber die Anämie als ein wesentliches Symptom unserer Krankheit aufzuführen haben. Man wird sehen, dass die so wichtige Blutuntersuchung leider noch ganz vernachlässigt ist, so dass ich hier in der Discussion nicht davon reden kann.

Es ergiebt sich also als vorläufiges Resultat (welches aber durch bessere Forschungen besser sichergestellt werden muss), dass diese Krankheit nicht zu den sogenannten schweren Anämien zu rechnen ist, dass Schwäche, nicht Anämie als ein Hauptsymptom verzeichnet werden muss und dass weder die Ursache noch die Entstehung dieser Schwäche in wünschenswerther Weise klar ist. Denn dieselbe ist auch durchaus nicht etwa immer von grosser Abmagerung begleitet. Im Gegentheil wird bei einer ganzen Zahl von Fällen geradezu darauf aufmerksam gemacht, dass sich noch ein erhebliches Fettpolster erhalten habe, und gelegentlich hervorgehoben, dass das kräftige Aussehen der Muskulatur auffallend mit dem geringen Leistungsvermögen contrastire. Man hat einen solchen Kranken geradezu für einen arbeitsscheuen Simulanten gehalten. Aber bei weitem die Regel sind doch die Fälle, wo elendester cachectischer Zustand und höchste Abmagerung verzeichnet sind; wenn man die vielen englischen Krankengeschichten liest, so ist das stereotype „he lost flesh“ sehr auffallend. Die erst erwähnten Fälle beweisen nur wieder, dass die Asthenie ein eigenthümliches Symptom und nicht ein secundäres, leicht zu erklärendes ist. Jedenfalls sind diese Kranken asthenisch und cachectisch, diese Cachexie ist mehr als blosse Asthenie, wenn wir sie auch nicht durch Anämie erklären dürfen.

2. Haut- und Schleimhaut-Pigmentirung. Dieses Symptom ist von den geringsten bis zu den höchsten Graden zu beobachten. Es kommen Fälle in der Litteratur vor, wo die Färbung so wenig in die Augen springend war, dass man sie erst bemerkte, als man durch die Section aufmerksam geworden, besonders danach forschte. Leute, welche viel im Freien arbeiten, bekommen eine solche Färbung ohne krank zu sein, wenn sie aber krank werden, so wird die Färbung leicht übersehen. Deshalb pflegt man auch schon lange auf diese nur dann etwas zu geben, wenn sie sehr ausgesprochen ist und an solchen Stellen auftritt, welche wir gewöhnlich vor der Witterung schützen. Dennoch muss man wissen, dass in ausgezeichneten Fällen und namentlich im Anfange oft die Färbung gerade an den Stellen, welche dem Lichte ausgesetzt sind, zuerst dunkler zu werden begann [36]). Die Dunkelfärbung der Genitalien, der Warzenhöfe, der Achselhöhlen wird in der Regel als das erste Zeichen angegeben, dazu kommen dann Flecke (nicht diffuse Färbungen), welche man auf Bauch, Brust, Rücken, Extremitäten, auch Hand- und Fussteller, und im Gesicht trifft, und welche die verschiedenste Grösse darbieten, eine scharfe Umrandung haben und eine wechselnde Intensität der Färbung von Rauchgrau durch Braun bis zu Tintenschwarz zeigen. Die Verschiedenartigkeit der Flecke kann so gross sein, dass man gelegentlich zwei Formen bei der Beschreibung unterschied [37]). Ganz solche Flecke findet man auch auf den Schleim-

häuten, aber es scheint nur so weit, als das Licht eindringt. Am schönsten sieht man sie auf der Zunge, wo sie wie Tintenflecke aussehen können, auf der Wangenschleimhaut oft entsprechend den Zahneindrücken, auf dem harten Gaumen. An anderen Stellen, wie namentlich Conjunctiva, Präputium, Introitus vaginae sind sie selten und klein — der Rand des Zahnfleisches bleibt frei; in der Tiefe des Rachens, der Vagina, der Urethra sind sie nie gefunden — ihre Entstehung muss also wohl unter dem Einflusse des Lichtes stehen. Diese Flecke können nun weiterschreitend sich vergrössern und endlich zusammenfliessend eine diffuse Färbung bedingen, dies ist aber nicht die Regel. Nach ihr kommt vielmehr die diffuse Färbung im weiteren Verlaufe der Krankheit und neben der Fleckbildung zu Stande, dann ergiebt sich allerdings oft eine Mulattenfärbung und der Name Bronzehaut besteht zu Recht. Es giebt endlich eine nicht geringe Zahl von Fällen, wo diese Entwickelung der ächten Bronzehaut von vornherein, ohne Fleckbildung stattfindet. Es sind das oft leichte sehr langsam verlaufende Formen, welche lange Zeit ausser dem Symptom der Bronzehaut nichts besonders Auffälliges oder nur geringe Störungen zeigen, durchaus nicht den Eindruck einer malignen Erkrankung machen, sich im Gegentheil sogar sehr wohl fühlen und nur wegen der hässlichen Entstellung den Arzt aufsuchen. Sie stehen zur Addison'schen Krankheit in dem Verhältniss wie die Glycosurie zum Diabetes; sie können sich bessern und heilen, aber es besteht doch andererseits eine nicht geringe Gefahr, dass sie der bösartigen Form der Krankheit verfallen.

Von allen diesen Verfärbungen gilt nun aber, dass ihre Intensität durchaus nicht eine gleichmässig bleibende oder eine gleichmässig zunehmende ist, das kann nur als eine ganz allgemeine Regel bezeichnet werden, von der es nicht seltene Ausnahmen giebt: die Färbung kann abnehmen und wieder zunehmen ohne, aber meist mit entsprechender Besserung und Verschlechterung des Allgemeinbefindens, sie ist in manchen Fällen zeitweilig und in seltenen dauernd verschwunden, aber es liegen allerdings über solche Fälle in der Litteratur nur ganz ungenügende Berichte vor. Characteristisch ist endlich, dass diese Verfärbung immer die Nagelbetten freilässt, welche dann glänzend gegen die Umgebung abstechend einen merkwürdigen Anblick darbieten können. Auch die Tiefen der Hautfalten in der Hand, besonders die Gelenklinien werden oft nur spät und unvollkommen gefärbt und man erhält dadurch eine ganz eigenthümliche Handzeichnung. Dasselbe gilt von der Planta pedis. Gelegentlich kommen nun in den braunen Gebieten wieder eigenthümliche glänzend weisse Flecke vor, Albinismus bei der Pigmentirung. Immerhin ist das selten. (Abbildung bei Addison). Alte Narben können von der Pigmentirung auch frei bleiben und so als glänzend weisse Flecke erscheinen, aber dann hat man gerade wieder Fälle, wo das Pigment früh und mit Vorliebe sich in den Narben ablagerte.

Es ist die Frage, ob man auch Fälle dieser Krankheit ohne Bronzefärbung anerkennen will. Als Typus eines solchen wäre der von Huber[8]) anzuführen. Es ist principiell nicht ersichtlich, mit welchem Recht man die Möglichkeit bestreiten will, dass auch derartige Fälle vorkommen. Bei der grossen Schwierigkeit der Frage nach Wesen und

Ursache der Krankheit überhaupt, wird man solche Fälle nur nicht zu weiteren Schlüssen verwerthen dürfen. Vergl. S. 358.

3. Die Addison'sche Dyspepsie. Mit diesem Namen bezeichne ich den Symptomencomplex von Magen- und Darmerscheinungen, welcher dieser Krankheit als ebenso characteristisch beigezählt werden muss, wie die Schwäche und die Hautverfärbung. Es gehören dazu Schmerzen, welche die Kranken meist direct als Magenschmerzen bezeichnen, welche von da aus auch ausstrahlen können, namentlich in die Weichen, das Kreuz, den Rücken, und welche zeitweilig eine so enorme Heftigkeit gewinnen, dass sie das ganze Krankheitsbild beherrschen. Diese Schmerzen werden in der Regel durch Druck verschlimmert. Fälle dieser Krankheit, welche im Beginn lange als Gastralgie behandelt worden sind, weist die Litteratur genügend auf. Neben diesen Schmerzen besteht dann eine Appetitlosigkeit allerhöchsten Grades. Recht häufig kommt Erbrechen (Blutbrechen als Rarität [56])), saures Aufstossen, Uebelkeit und dergleichen vor, gegen das Ende sogar unstillbares Erbrechen [12]), aber als typisch möchte ich die reine Anorexie bezeichnen, die Kranken mögen nicht essen. Sie haben gelegentlich Widerwillen, besonders gegen Fleischspeisen, aber oft ist ihnen all und jegliche Speise unangenehm, man muss ihnen jeden Löffel aufnöthigen. Bei Untersuchung des Magensaftes wurde von Leichtenstern [1]) keine Salzsäure gefunden. Das Bild wird abgeschlossen durch die Stuhlbeschwerden; zuerst besteht hartnäckige Verstopfung, von gelegentlichen Durchfällen unterbrochen, allmählich aber werden die Durchfälle eher vorwaltend. Unstillbare Formen, wie sie der amyloiden Degeneration zukommen, gehören aber nicht hierher.

4. Nervöse Erscheinungen. Es ist möglich, dass die unter 3. angeführten gerade die wesentlichen nervösen Symptome dieser Krankheit sind. Daneben kommen nun aber noch viele andere vor und zwar so constant, dass ich nicht umhin konnte, doch die wesentliche Bedeutsamkeit des nervösen Elementes zu betonen. Rossbach hat deswegen den Morbus Addisonii geradezu eine Neurose genannt. Es ist jedoch zu sagen, dass nicht ein oder einige bestimmte Symptome angeführt werden können, sondern dass die allerverschiedenartigsten möglich sind. Wegen dieses Mangels an Bestimmtheit, welcher hoffentlich durch weitere sorgfältige Beobachtung wird überwunden werden können, habe ich die ausführliche Aufzählung des Beobachteten doch lieber unter die secundären Symptome verwiesen.

B. Secundäre Symptome. Am Herzen ist in der Regel nichts bemerkt, die Töne sind oft auffallend schwach, aber rein, namentlich finde ich fast keine Angaben von anämischen Geräuschen, eine Angabe die auch schon Averbeck macht. Ausnahme ist sein Fall III. Die Pulsfrequenz ist oft mehr beschleunigt als der Temperatur entspricht, man findet bei normaler ja subnormaler Temperatur die angegebenen Zahlen in der Regel zwischen 80 und 100 schwanken, auch bis 120 hinaufreichen. Auffallend und gewiss von Bedeutung ist, wie immer wieder und wieder in den Krankengeschichten die grosse Schwäche des Pulses betont wird. Blutungen sind nur ganz vereinzelt bemerkt, wie Nasenbluten [50]), Purpura [49]), gehören entschieden dem Bilde dieser Krankheit nicht an.

Die Untersuchung des Blutes ist bis jetzt noch keineswegs genügend durchgeführt. Es finden sich nur sehr allgemeine Behauptungen von solchen, die eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen fanden (Addison, Buhl, Faure), denen solche mit negativem Resultate gegenüberstehen: Fraser, Averbeck[16e]), Pepper[29]). Die Zahl der rothen Blutkörperchen bestimmten, soviel mir bekannt, bisher nur Helling[41]) und Guttmann. Letzterer fand über 5 Millionen im Cubikmillimeter, damit eine ältere Angabe von Greenhow und von Leech[42]) bestätigend, ersterer aber nur 3,8. Er sagt zugleich die Körperchen seien blass gewesen, auch die Menge blasser Macrocyten fiel ihm auf. Blass nennt auch Landerer[51]) die rothen Blutkörperchen. Der Befund von Laschkewitsch, welcher die rothen Körperchen in Kochsalzlösung und ohne diese sich bewegen und ihre Form verändern sah, ist bis jetzt eine Curiosität geblieben. Eine vereinzelte Angabe von Pigment in den weissen Körperchen notire ich[29]). Einige Male wird die Zahl derselben als auffallend gering bezeichnet, aber sie ist nicht gezählt worden. Mehrfach wird das Verhältniss für normal erklärt[42]).

Von Seiten des Respirationsapparates kommen ja die verschiedensten der Phthise angehörenden Symptome äusserst häufig vor, doch müssen wir dieselben unter die Complicationen zählen. Mit Rücksicht auf die Kussmaul'sche Athmung bei Diabetes habe ich auch hier die Krankengeschichten durchsucht, finde aber nur bei Leech[46]) im Coma unregelmässiges Athmen angegeben.

Von Seiten des Verdauungsapparates ist neben dem schon erwähnten Symptomencomplex das öftere Vorkommen von Anginen zu erwähnen, in einem Falle wurde die Krankheit sogar durch mehrfache Anfälle derselben jedesmal deutlich verschlimmert[23]), Leber und Milz sind gewöhnlich nicht verändert, in einer kleinen Zahl von Fällen ist ein weicher Milztumor allerdings verzeichnet, derselbe war aber nie besonders gross, und ist daher auch öfter übersehen und erst bei der Section gefunden worden. Icterus ist ein ziemlich seltenes, nur vorübergehend beobachtetes Symptom[16b]). Verwechselungen mit Icterus sind aber früher, wie es scheint, öfter vorgekommen.

Die Nieren sind in reinen Fällen frei, gelegentlich findet sich eine kleine Menge Eiweiss, nach etwaigen Cylindern hat man nicht gesucht. Die Urinmenge ist selten gemessen, meist scheint sie verringert und der Harn reich an Pigment, besonders Indican. Aber recht oft findet man doch hervorgehoben, dass derselbe blass gewesen sei, oder sogar, dass er trotz Temperatursteigerungen blass gewesen sei. Auch vermehrt wird er manches Mal genannt (Messungen?) und gelegentlich wird starke Polyurie angeführt. In einem Falle constatirte Jaksch im Coma Acetongehalt. Von Sedimenten ist nicht die Rede. Von Seiten des Geschlechtsapparates und der Lymphdrüsen ist nichts zu berichten. Die Menstruation leidet nur selten, aber natürlich bei stärker eintretender Cachexie. Auch Conception hat während der Erkrankung stattgefunden. Die Haare werden gelegentlich als stark ausfallend bezeichnet, auch sind sie im Verlauf der Krankheit deutlich dunkler geworden[16]). Von einer ekelhaften Ausdünstung der Haut wird auch berichtet[16h]). Auch der Geruch des Athems ist vereinzelt als auffallend süsslich geschildert, ein Symptom, welches wieder stark an Diabetes erinnert. Hautausschläge gehören nicht zum Bilde der Krankheit, die

dunkle Pigmentirung, welche Prurigo bedingt, wird man mit ihr nicht leicht verwechseln. Ein paar Mal ist ein roseolaartiges Exanthem beobachtet [54]). Oedeme und überhaupt jede Art von hydropischen Erscheinungen kommen bei dieser Krankheit, abgesehen von einem geringen Oedem der Füsse, welches in seltenen Fällen verzeichnet ist, nur als Symptom von Complicationen vor.

Fieber ist accidentell und in atypischer Weise beobachtet. Für gewöhnlich ist die Temperatur normal, gelegentlich abnorm niedrig. Ein Fall wird berichtet, bei welchem die Krankheit mit einem intermittirenden Fieber begann; dasselbe schwand auf Chinin, um sofort mit Aussetzen des Mittels wieder zu kehren. Auch sonst sind selten Fieberanfälle bemerkt. Gute Temperaturmessungen finden sich in zweien der Fälle von Wolff [37]). In dem einen bestand während des Coma in den letzten Tagen hohes Fieber, der Kranke starb bei 40,6 und unzählbarem Pulse. Im andern Falle bestand ein irregulärer intermittirender Typus, der auffallend mit dem Schmerz zusammenging; sobald heftige Schmerzen auftraten, war auch eine deutliche Temperaturerhöhung vorhanden.

Gegenüber den bisher aufgeführten giebt das Nervensystem eine Menge von Erscheinungen. Ich habe schon von der grossen motorischen Schwäche dieser Kranken geredet, Lähmungen, die auch verzeichnet sind, müssen wohl zu den Complicationen gerechnet werden. Schmerzen spielen eine grosse Rolle. Abgesehen von denen, welche wir bei der Dyspepsie verzeichneten, kommt eigentlich jede Art von Schmerz vor, besonders aber sind die Gelenkschmerzen zu erwähnen, welche ganz an Rheumatismus erinnern, der Kopfschmerz und die Lendenschmerzen, welche in die Schamgegend ausstrahlen. Von selteneren Schmerzen citire ich solche im rechten Arm [33]), den Nieren [31]), dem rechten Hypochondrium [16k]); dass es endlich auch Fälle ohne alle Schmerzen giebt, beweist der von Wilks bei Averbeck, Tab. I 65.

In einer nicht geringen Zahl werden besondere, namentlich gegen das Ende hervortretende psychische Störungen verzeichnet, Abnahme der Intelligenz, des Gedächtnisses, grosse Reizbarkeit, Apathie, Schlaffheit und geistige Schwäche, Delirien, maniakalische Anfälle, hypochondrische, melancholische, hysterische Zustände. Dazu gesellen sich noch andere Störungen, welche wir in das vasomotorische Gebiet verlegen können, zunächst die Störungen des Schlafes, welche hier auffallend häufig sind (dann wieder wird gerade das Gegentheil, Schlafsucht, beobachtet), Schwindel und Ohnmachtsanfälle, Taubheitsgefühle und Gefühl von Ameisenkriechen in Extremitäten und der Zungenspitze, Hunger, Durst [16i]), Polyurie, Kältegefühle [34]). Ueber das Verhalten der Reflexe fehlt es noch sehr an Untersuchungen [44]). Die Augen sind oft untersucht worden, doch mit negativem Resultat. Gelegentlich werden differente Pupillen angegeben und in den Anfällen vorübergehende Amaurose.

Complicationen. Leicht begreiflich ist das Zustandekommen aller Complicationen, welche mit tuberculösen Processen in anderen Organen zusammenhängen: Phthise, Tuberculose der Meningen, der Wirbelsäule, der Hoden sind zu erwähnen, während Tuberculose der Pleura, pleu-

ritische Ergüsse, Tuberculose des Pericardium, des Peritoneum unter den Complicationen merkwürdiger Weise nicht zu finden sind. Die Phthise verläuft meist langsam, und namentlich ist auch die Neigung zu Hämoptoë gering.

Ebenso wie Tuberculose kann sich, wenn gleich viel seltener, Carcinose finden [22]).

Interessant sind die Beobachtungen, welche das Zusammentreffen von dieser Krankheit mit M. Basedowii darthun [19]) [20]) [9]).

Sonst finden sich von Seiten des Nervensystems ziemlich viel Complicationen verzeichnet: Gehirnerweichung, Hydrops ventriculi, chronische Meningitis, Degeneration der Hypophysis cerebri; das Rückenmark war secundär bei Erkrankung der Wirbelsäule ergriffen. Ein paar Lähmungen sind (von Hedenius, von Huber) beobachtet, wo man eine spinale Ursache vermuthen, doch nicht klar nachweisen konnte. Eine ganz besondere Rarität ist der Fall von Broadbent [46]), bei Addison'schen Symptomen Anfall von linksseitiger Parese, Chorea, Nebennierenaffection und Tumor der Wirbelsäule. Von Seiten der Lunge ist Pneumonie gelegentlich Todesursache gewesen, das Herz war verfettet, auch dilatirt, im Darm kamen Ulcerationen vor, die Milz und Leber waren gelegentlich vergrössert, die Niere wies Verfettungen auf, Morbus Brightii mit Herzhypertrophie, ein Stein im Nierenbecken sind ganz vereinzelte Vorkommnisse, von Seiten der Haut ist die Complication mit Sclerodermie [38]), mit Vitiligo, mit Alopecia areata beschrieben.

Resultate chemischer Untersuchungen sind sehr beschränkte. Es liegt die Arbeit von Rosenstirn [14]) vor, welche immer noch am meisten giebt. Danach ist die Harnmenge vermindert, ebenso wie die Harnstoffproduction, der Stoffwechsel also der bestehenden Cachexie entsprechend ein niedrig eingestellter. Ganz auffallend ist der hohe Indicangehalt des Harnes gewesen, den ich aber sonst nicht wieder untersucht finde. Hier ist sehr wenig gearbeitet. Ein grosses Aufsehen erregte es auch seiner Zeit, als Vulpian Taurocholsäure in der Nebenniere fand, und noch einen eigenthümlichen Farbstoff darstellen konnte, Angaben, welche später im Wesentlichen bestätigt sind [40a]).

Wesen der Krankheit. Man hat sich mit zahlreichen anatomischen, vergleichend anatomischen, entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen über die Natur der Nebennieren beschäftigt. Die Uebersicht, welche Lewin [40]) giebt, dient nur dazu, die Verlegenheit und die Zweifel dessen zu vermehren, der von ihnen Hülfe erwartet, wenn er sich über die Natur dieser Krankheit ein Urtheil bilden will. Und die Physiologen lassen uns leider ebenso im Stiche.

Die neueren guten chirurgischen Methoden haben uns wenigstens so weit gefördert, dass man mit Bestimmtheit sagen kann, die Exstirpation der Nebennieren ist nicht im Stande, bei Kaninchen abnorme Pigmentirungen hervorzubringen oder Lebensfähigkeit und Ernährung schwer zu schädigen [10]) und die Exstirpation des Plexus solaris bei eben denselben bedingt eine gewisse Abmagerung und einen Kräfte-

verfall, der nicht näher zu erklären ist. Weder sind hartnäckige Durchfälle, noch constante wichtige Veränderungen des Urins sichergestellt. Der Kräfteverfall kann bis zum Tode fortschreiten, aber auch überwunden werden und der Zustand in Heilung übergehen[10]). Dieses Resultat von Peiper stützt in hohem Grade die Vermuthung, dass die Addison'sche Krankheit eine Cachexie ist, bei welcher eine Schädigung der Function des Bauchsympathicus besteht.

Es ist sicher, dass der Addison'sche Symptomencomplex in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle mit Nebennierenerkrankung verläuft, es ist ebenso sicher, dass nicht jede Nebennierenerkrankung diesen Symptomencomplex hervorruft. Es ist z. B. sehr überraschend, dass Tuberculose so gut wie immer, Carcinom gerade zu selten einen solchen zur Folge hatte. Ferner haben wir Fälle, in denen derselbe Symptomencomplex ohne nachweisbare Erkrankung der Nebenniere vorkam. In solchen Fällen hat man oft noch Veränderungen im Ganglion coeliacum gefunden. Aber es giebt endlich Fälle, wo auch in diesem keine Veränderungen nachgewiesen sind.

Es ist immer wahrscheinlich, dass durch besseres Untersuchen mit vervollkommneten Hülfmitteln die Zahl dieser Fälle abnehmen wird. In neuester Zeit erhält man den Eindruck wenigstens ganz entschieden — ich kann aus den letzten Jahren keinen Fall ohne Befund vorführen.

Dass ein pathologisch-anatomischer Nachweis der Herkunft dieser Erkrankung in vielen Fällen nicht möglich war, kann Niemand befremden, der die Schwierigkeit solcher Untersuchungen und die Mangelhaftigkeit der Vorarbeiten auf diesem Gebiete kennt. Jeder neue Fall muss werthvolles Material für weitere Untersuchungen abgeben, auf Grund der jetzt vorliegenden eine Theorie über das Wesen der Krankheit aufzustellen, ist fehlerhaft. Wir können nur sagen, dass die sehr merkwürdigen Befunde Bronzehaut, Asthenie und Addison'sche Dyspepsie sich zusammenfinden, dass ihr Zusammenhang ein ziemlich fester ist und dass die Addison'sche Krankheit klinisch ebenso wohl characterisirt dasteht, wie die Basedow'sche und viele andere.

Daraus darf man nun aber meines Erachtens nicht folgern, dass eine bestimmte pathologisch-anatomische Veränderung von bestimmter Localisation vorhanden sein muss, welche den Symptomencomplex zu Stande bringt. Das ist vielmehr den Stoffwechselkrankheiten eigen, dass eine Störung in den Beziehungen verschiedener Organe zu einander oder zum Centralnervensystem das Krankheitsbild hervorbringt, und wenn es gewisse Localisationen und Formen der Erkrankung giebt, welche es mit Vorliebe thun, so können andere gelegentlich auch dieselben Beziehungsstörungen setzen. Dass es sich bei unserer Krankheit um die Beziehung zwischen Sympathicus und Nebenniere handelt, darf man nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse als keine zu kühne Hypothese betrachten.

Die Pigmentirung hat die meisten Hypothesen heraufbeschworen, sie ist bis heute ganz unklar. Man wollte sie oft für die Folge einer Nebennierenerkrankung erklären, davon darf aber die Rede nicht sein, wohl aber kann man noch die Ansicht vertheidigen, dass sie als Folge einer Functionsstörung (nicht jeder) der Nebenniere anzusehen sei. Die Asthenie und die Dyspepsie dagegen mit ihren merkwürdigen

Neuralgien liessen sich eher mit dem Schema einer Affection des Bauchsympathicus vereinen. Es darf uns genügen, das Krankheitsbild zunächst von den schweren Anämien, den ächten Blutkrankheiten, entfernt zu haben. Da die ächte Anämie und eine hämorrhagische Diathese hier nicht bestehen, keine Blutveränderung nachgewiesen ist, welche nicht auch bei jedem Tuberculösen oder Carcinösen vorkommen könnte, so ist die Anreihung der Affection an die perniciöse Anämie, Leukämie, Hämophilie nicht mehr statthaft und es fragt sich also natürlich, wohin mit ihr? Auf diese Frage sind zwei Antworten möglich:

1. dass unsere Krankheit in die Gruppe der Stoffwechselerkrankungen zu Diabetes und Gicht gehört. Für diese müssen wir als wesentlich betrachten, dass das Product des krankhaften Stoffwechsels auch wirklich nachgewiesen sei. Ich würde hier das Pigment oder lieber die Vorstufe des Pigments als dieses Product bezeichnen. Die Ablagerung in die Haut ist nur eine Aushülfe, und erfolgt, weil legitime Ausscheidungswege nicht in genügendem Maasse bestehen. Das Organ, dessen Thätigkeit geschädigt sein muss, ist die Nebenniere, aber das wie? dieser Schädigung ist nicht gleichgültig — es bleibt uns nur zur Zeit noch unklar. Die Analogie mit dem Pankreas bei Diabetes ist naheliegend. Der Verlauf erinnert in vielen Zügen an den des Diabetes, ich erinnere an die merkwürdige und hochgradige Abmagerung, an das häufige Ende in einem comatösen Zustande. Diese Betrachtungen sind es gewesen, welche mir für die Einreihung der Krankheit an dieser Stelle besonders zu sprechen schienen.

Die zweite Antwort wäre die, dass man Addison's Krankheit neben Basedow's stellen solle, wie es schon Eulenburg und Guttmann gethan haben. Nicht als ob beide die geringste Aehnlichkeit im klinischen Sinne des Wortes mit einander hätten, sondern weil beide in gleich räthselhafter Weise Symptome in sich vereinigen, deren Band man bis jetzt nur mit Hülfe des Sympathicus glaubt finden zu können.

Diese Ansicht gewinnt mehr und mehr an Anhängern, da die immer sorgfältiger werdenden Untersuchungen des Bauchsympathicus in neuester Zeit von bestem Erfolg gekrönt worden sind, Fälle ohne einen pathologisch-anatomischen Befund in Nebenniere oder Sympathicus immer seltener zu werden scheinen, je mehr sich unsere Untersuchungsmethoden vervollkommnen.

Mir will gerade in Rücksicht auf diese nervösen Befunde der Vergleich mit dem Diabetes recht passend erscheinen. Auch bei dieser Krankheit werden sie um so häufiger, je mehr und sorgfältiger man danach suchen lernt. Aber sie beherrschen den Symptomencomplex nicht, man ging irre, als man die Symptome durch die Nervenerkrankung direct erklären wollte, man muss sich entschliessen, die Nervensymptome neben den andern dem Krankheitsbilde einzufügen. Dass beim Diabetes die Pankreaserkrankung Ursache werden kann, dürfen wir jetzt nicht mehr bezweifeln, wissen aber eben so sicher, dass sie es durchaus nicht immer ist. Bei Addison's Krankheit macht die Natur uns das entsprechende Experiment und zeigt, dass auch die Nebennierenerkrankung Schuld an Addison's Krankheit sein kann, dass sie es aber nicht immer ist.

In welcher Weise der Mensch unter Vermittlung des Pankreas

diabetisch wird, wissen wir so wenig, wie in welcher Weise er unter Vermittlung der Nebenniere Addison's Krankheit erwirbt. Ich glaube aber allerdings, dass uns die klinische Auffassung der Fälle zwingt, eine solche Vermittlung als vorhanden anzunehmen. Vielleicht wird sich die Stelle, welche ich nach vielen Bedenken gewählt habe, am Ende als diejenige erweisen, welche unsern jetzigen Kenntnissen am besten entspricht.

Diagnose und Prognose. Jedes der drei Grundsymptome unserer Krankheit kann als Frühsymptom auftreten, doch werden die Asthenie und die Addison'sche Dyspepsie nicht im Stande sein, für die Diagnose mehr als vage Vermuthungen zu erlauben, das Auftreten der Bronzehaut als Frühsymptom ist dagegen oft characteristisch und erlaubt dabei eine für die Dauer der Krankheit verhältnissmässig günstige Prognose; die geheilten Fälle sind bisher solche, in denen die Hautverfärbung früh und stark aufgetreten war. Da aber für die andern beiden Symptome gilt, dass sie niemals die Diagnose sicher gestatten, so können auch da ganz ebensolche Fälle unerkannter Weise vorliegen. Die Art und Weise, wie die dunkle Färbung zuerst auftritt, ist individuell ganz verschieden und daher diagnostisch kaum zu verwerthen, wir haben den Beginn mit ganz allmählichem Dunklerwerden des Gesichts, mit Flecken auf der Stirne, mit Flecken auf Ring- und Mittelfinger der Hände, mit auffallendem Dunkeln des Präputium; jeder gut beobachtete Fall zeigt da (so scheint es) eine Besonderheit. Nicht selten sind Neuralgien als erste Erscheinung verzeichnet, so Ischias, Kreuzschmerzen [16g]), Nierenschmerzen [31]), Beschwerden beim Harnlassen [32]), Erscheinungen eines leichten Gelenkrheumatismus [54]).

Ein wichtiger Fingerzeig ist es auch, wenn vorher unerklärliche Abscesse, besonders in der Beckengegend, aber auch an andern Körperstellen beobachtet sind, ebenso ist vorangegangene Wirbelcaries, Kyphose, Scoliose zu beachten [53]). Der gar nicht seltene Beginn mit Erbrechen kann als brauchbares Symptom bis jetzt leider nicht verwendet werden. Ein Frühsymptom, welches mir in mehreren Krankengeschichten vorgekommen ist, ist das auffallende Kaltwerden der Hände und Füsse. Es würde weiter darauf zu achten sein [43]). Da so häufig eine tuberculöse Erkrankung der Nebennieren vorliegt, so kann man auch hoffen, in solchen Fällen die Diagnose durch Anwendung von Koch's Tuberculin früher zu begründen, als es bis jetzt möglich war. Doch ist das vorläufig nur ein theoretischer Vorschlag geblieben.

Die Schwierigkeit, wie man die Pigmentirung als Addison'sche im einzelnen Falle erkennen und deuten könne, kann ganz unüberwindlich werden. Bekanntlich hat man sonst gesunde Menschen braun werden und so ein hohes Alter erreichen sehen. Die Bedeutung der Localisation ist S. 361 erörtert. Besonderes Gewicht wird immer darauf gelegt, dass die Conjunctiven und die Nagelbetten pigmentfrei bleiben.

Was die Pigmentirung der Conjunctiva anlangt, so ist solche bei ganz gesunden Menschen von Augenärzten mehrfach erwähnt worden, andererseits giebt es auch ein paar Fälle dieser Krankheit, wo sie gefunden ist. Das Vorkommen der Pigmentirung auf den Schleimhäuten

ist ja ein sehr wichtiges Zeichen, aber man vergesse auch nicht, dass wir sehr ausgezeichnete Fälle haben, wo sie absolut vermisst wurde [42]).

Auch bei Arsengebrauch kann eine bräunliche Farbe entstehen, durch welche man sich nicht darf täuschen lassen*). Gelegentlich finde ich auch von einer solchen syphilitischen Färbung berichtet, habe aber keine gute Krankengeschichte zum Beleg. Dann soll noch erwähnt werden, dass bei Wismuthgebrauch eine Schwarzfärbung der Zunge vorkommt und ich habe selbst bei Bleivergiftung eine ganz merkwürdige Pigmentirung der Wangenschleimhaut gesehen. Der Fall ist von H. Schmidt behandelt und publicirt worden [45]). Wie das Carcinoma ventriculi diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann, lehrt der Fall von Hans Wolff [56]). Sogar bei einem Fall von idiopathischer Herzhypertrophie fand Nothnagel Schleimhautpigmentirungen, welche ganz an Addison's Krankheit erinnerten.

Die gewöhnlichsten Verwechselungen der Krankheit sind die mit chronischem Magencatarrh, mit chronischer Peritonitis, und im Endstadium mit Typhus. Der Umstand, dass Fieber und Milztumor meist (! aber durchaus nicht immer) bei Addisons Krankheit fehlen, wird am ehesten helfen können.

Die Prognose der ausgebildeten Krankheit ist äusserst ungünstig, sie führt in der Regel in einem Jahre zum Tode. Bei Averbeck findet man eine gewisse Zahl von Fällen zusammengestellt, welche man als Heilungen hat ansehen wollen [11]). Dass gelegentlich der Verlauf unterbrochen werden kann und sich dadurch sehr in die Länge ziehe, ist sicher, ebenso durch ein sehr langes Bestehen des ersten Stadiums (S. 358).

Therapie. Eine grosse Schwierigkeit ist es für uns, dass wir die eigentlich frühen, heilbaren Stadien, welche es hier, wie bei den andern derartigen Krankheiten ganz sicher giebt, bisher aus dem Gewühl dunkler Dyspepsien nicht zeitig herauszukennen verstehen. Ein glücklicher Scharfblick muss uns erst mit diesem Theil der Krankheit bekannt machen und ich halte es nicht für undankbar, auf dieses Desiderat nach besonders hier hinzuweisen. Die Behandlung der Krankheit steckt noch ganz in den Kinderschuhen, man verordnet meist einfach symptomatische Mittel. Versuche mit Specificis haben nur Scheinerfolge aufzuweisen. Dagegen finden sich in der Litteratur eine ganze Reihe von Fällen, wo die Patienten in einer geregelten Pflege und bei guter Diät sich ganz entschieden besserten. Allerdings ging es schnell wieder mit ihnen Berg ab, wenn sie in die alten Verhältnisse zurückkehrten. Da es auch an Heilungsfällen (allerdings nicht einwurffreien) nicht fehlt, so ist die Hoffnung, bei frühzeitiger Diagnose durch günstige hygienische Bedingungen eine Heilung zu erzielen, durchaus fest zu halten. Unter solchen Verhältnissen werden auch hydrotherapeutische Maassnahmen sehr zweckmässig sein. Der Electricität kann ich aber trotz Rockwell kein hervorragendes Vertrauen schenken.

Da ein grosser Theil der Fälle tuberculöser Natur ist, so ergiebt sich auch daraus schon, dass wir den Hauptfactor für die Behandlung

*) Eine schöne Abbildung im Clinical society Transact. Bd. XXI 1888.

in einer energischen Bethätigung des Stoffwechsels bei reichlicher Ernährung unter besten Verhältnissen zu suchen haben. In dieser Weise wurde auch die Behandlung bei jenen beiden Fällen geführt, welche ich oben erwähnt habe. Namentlich erhielten dieselben weder Eisen noch Arsenik, ein grosses Gewicht wurde auf Bewegung gelegt und dieselbe täglich bis zu Ermüdung getrieben. Auf Rossbach's Klinik wurde auch der Versuch mit forcirter Ernährung gemacht, welche man bei Phthisikern gelobt hat. Er scheiterte leider an heftigem Erbrechen [52]). — Diejenigen, welche Vertrauen zu den antituberculösen Specificis haben, mögen sie auch in diesen Fällen versuchen. In der Litteratur liegt nichts Ueberzeugendes vor, was zu einer besonderen Empfehlung berechtigen könnte.

Litteratur.

Diese beginnt mit dem Werke von Addison, On the constitutional and local effects of disease of the Supra-venal Capsules, London 1855. Dasselbe ist ausgezeichnet in jeder Hinsicht. Es bringt 10 Fälle mit Sectionen und einigen schönen Abbildungen, namentlich die verschiedenen Pigmentirungen darstellend.

[1]) Leichtenstern, Deutsche med. Woch. 1891. Ebenso Kahler, Prager med. Woch. Bd. XII.

[2]) Riehl, Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 1884. Karg, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1888.

[3]) Aurisch, Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 1891 Bd. II.

[4]) Riehl, Zeitschrift f. klin. Med.

[5]) Nothnagel sagt zwar, der gelbe Farbenton der pigmentirten Zellen weise auf den Ursprung vom Blute hin. Dagegen nennt Klebs das Pigment geradezu albuminogen im Gegensatz zu den Blutpigmenten. Die krankhaften Störungen Bd. II p. 183. 1889. Eine gute Beschreibung und Untersuchung des Pigmentes im Fall Rossbach, Virchow's Archiv Bd. L. Der Obductionsbefund ist von Langhans. Er fand keine Beziehung zu den Gefässen und das Pigment eisenfrei; der Fall ist mit Sclerodermie complicirt. Perls, Virchow's Archiv Bd. XXXIX berichtet den sehr merkwürdigen Befund, dass das im rete angehäufte Pigment keine Eisenreaction gegeben habe, das im Unterhautzellgewebe sofort. Nothnagel sagt allgemein, das Pigment sei eisenfrei, ebenso fand es auch Afanassiew, Wratsch 1888. Das Pigment der Negerhaut gilt nach der Untersuchung von Floyd (Maly, Jahresb. f. 1877 p. 84) für eisenhaltig.

[6]) Selbst beobachtet.

[7]) Als typische Fälle dieser Gattung vergleiche den Fall Monro, den einen Fall Wolff, der noch einen bei Canstatt 1857 p. 270 citirt, und den Fall Schmalz, Deutsche med. Woch. 1890.

[8]) Huber, Virchow's Archiv Bd. LXXXVIII.

[9]) Oppenheim, Berliner klin. Woch. 1888 p. 384.

[10]) Nothnagel, Archiv f. klin. Med. Bd. I. Peiper, ebenda Bd. XVII. Für Hunde auch Adrian, für Kaninchen, Katzen und Hunde Lamansky. Tizzoni dagegen hat positive Resultate, Ziegler's Beiträge 1889 Bd. VI, welche Stilling, Revue de méd. 1890 wieder anficht.

[11]) Finny, Dublin Journ. of Med. science. Eine eigene Beobachtung. Eine Tabelle über 18 zum Theil sehr zweifelhafte Fälle bei Averbeck p. 49.

[12]) Arch. gén. 1867 Bd. I p. 230, Fall von Veschietti.

[13]) Zusammenstellung dieser Fälle von Kahlden, Virchow's Archiv Bd. CXIV und Fleiner, Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1892 Bd. II.

[14]) Rosenstirn, Hilger's Laborat., Virchow's Archiv Bd. LVI.

[15]) Fleiner l. c. Babes et Kalindero, nach Klin. Centralblatt 1891 p. 490. Abegg. [53]).

[16]) Averbeck, Die Addison'sche Krankheit, Erlangen 1869. Dieses Werk für die Litteratur bis 1867 und Lewin's in den Charité-Annalen 1885 sind eine Fundgrube, in der man wohl Alles finden kann, was für unsere Krankheit von Bedeutung ist. Wenn ich keine besonderen Belege bringe, so findet man sie hier leicht. a) Ploss, dort Tab. II, 33; b) Welford, T. I, 26, nur eine Nebenniere erkrankt; c) p. 29 sind 13 Fälle aus T. I und 6 aus T. II zusammengestellt;

d) zahlreiche Citate p. 30; e) p. 32; f) Fall 1; g) T. II, Fall London, Glover, Addison II, Farre; h) p. 41; i) T. II, 15, 27; k) T. II, 20, 55.

17) Musmeci, nach Klin. Centralblatt 1888 p. 564.

18) Jacontini, ebenda p. 904.

19) Drummond, Brit. med. Journ. Mai 1887.

20) Kurella, Centralblatt f. Nervenheilk. 1888 Nr. 4.

21) Lanceraux, Arch. gén. 1890.

22) Fleiner, Berliner klin. Woch. 1889 Nr. 52.

23) Schmalz, Deutsche med. Woch. 1890 Nr. 36.

24) Monti, Archiv f. Kinderheilk. Bd. VI p. 319.

25) Lussana, nach Klin. Centralblatt 1886 p. 406. Leider im Original mir nicht zugänglich.

26) Guttmann, Deutsche med. Woch. 1885 Nr. 29. Rauschenbach, St. Petersburger med. Woch. 1886. Goldenblum, Virchow's Archiv Bd. CIV p. 393.

27) Huber, Deutsche med. Woch. 1885 Nr. 38.

28) Fenwick, Brit. med. Journ. 1886 Bd. I p. 245. Rosenstein, Virchow's Archiv Bd. LXXXIV p. 322. Hertz, Virchow's Archiv Bd. XLIX p. 4. Bruce, Transactions of pathol. Society Bd. XVII p. 411. Bei Lewin sind 37 Fälle gesammelt. Mit derselben Frage beschäftigt sich Erni, Diss., Zürich 1879.

29) W. Pepper, nach Centralblatt f. klin. Med. 1886 p. 684. Es ist von mehreren Autoren nach Pigment im Blute gesucht worden, aber vergeblich. Wenn dergleichen im Blute circulirte, so wäre es sicher schon längst in Milz und Knochenmark entdeckt worden.

30) Averbeck, Fall 4 und in seiner ganzen Tabelle II nur die Fälle Taylor und Brittan.

31) Hirzel, Diss., Zürich 1860.

32) Page, Brit. med. Journ. 1857. Holmes, Lancet 1857.

33) Bartsch, Diss., Regiomonti 1867.

34) J. J. Schmidt, S. J. Bd. CXIII p. 46.

35) Brittan, Brit. med. Journ. 1858.

36) Z. B. Child, Lancet 1865, 18. Febr. p. 176.

37) M. Wolff, 3 Fälle von Morb. Add., Berliner klin. Woch. 1869. Auch eine Curve bei Albert Fränkel, Diss., Berlin 1870, bei Feldkirchner, Diss., Würzburg 1871.

38) Rossbach, Virchow's Archiv Bd. L.

39) Janosik, Archiv f. micr. Anat. Bd. XXII.

40) Lewin, Ueber Morbus Addisonii, Charité-Ann. 1885, a) p. 719.

41) Helling, Diss., Dorpat 1884.

42) Leech, Transact. of pathol. Society of London Bd. XXX 1879 p. 478.

43) Kuhlmann, Berliner klin. Woch. 1869 Nr. 45.

44) Hadden, Transact. of pathol. Society Bd. XXXVI, vermisste den Patellarsehnenreflex, bei Abegg war er erhalten.

45) H. Schmidt, Klin. Centralblatt 1891 p. 37.

46) Broadbent, Pathol. Transact. Bd. XIII.

47) Little, Pathol. Transact. Bd. XIII.

48) Sibley, Pathol. Transact. Bd. X p. 267. J. Meyer, Deutsche Klinik 1864 Nr. 9. Smith, Virchow's Archiv Bd. LXV.

49) Woodhouse, Brit. med. Journ. 1863.

50) Dyster, Lancet 1864, 2. Jan.

51) Ein Fall von Averbeck und einer von Marowski, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IV. Landerer, Diss., Tübingen 1878.

52) Hackert, Diss., Jena 1884.

53) Averbeck, Tab. II, 42, 38. Abegg, Diss., Tübingen 1889. Bruhn, Diss., Kiel 1869.

54) Hirzel, Diss., Zürich 1860.

55) Martineau, De la Maladie d'Addison, Paris 1864. Dies Werk bedeutet für die französische Litteratur das, was für die unsere Averbeck.

56) Hans Wolff, Diss., Berlin 1872. Ein Fall von Bronzehaut.

57) Aran und Bell, Gaz. des hôp. 1846. Nieszkowski, ebenda 1867.

58) Jaccoud, Nouveau dict. de Med. et de Chir., Paris 1866, T. V.

BAYERISCHE

Register.

A.

Abegg 370. 371.
Abeles 294. 296. 351.
Acetonurie, bei Diabetes 312; — bei Addison's Krankheit 363; — bei Inanition 34.
Adams 237.
Addison 353. 370.
Addison's Krankheit 353; — Acetonurie bei ders. 363; — Asthenie bei ders. 358; — Blutbefund bei ders. 363; — Chemisches bei ders. 365; — Coma bei ders. 357; — Complicationen ders. 364; — Diagnose ders. 368; — Geschlecht, Einfluss desselben auf ihr Entstehen 356; — Haut bei ders. 354. 360; — Leichenbefund bei ders. 353; — Nervöse Erscheinungen bei ders. 357. 362. 364; — Polyurie bei ders. 363; — Prognose ders. 368; — Symptome ders. 358; — Therapie ders. 369; — Tuberculose bei ders. 353. 356; — Ursachen ders. 355; — Verlauf ders. 356; — Wesen ders. 365.
Adelmann 91.
Adrian 370.
Aducco 38.
Afanassiew 15. 168. 175. 370.
Ageusie bei Diabetes mellit. 316.
Albert 211.
Albuminurie, bei Addison's Krankheit 363; — bei Anaemia perniciosa 66; — bei Barlow'scher Krankheit 147; — cyclische Alb., ihr Verhältniss zur paroxysm. Hämoglobinurie 176; — bei Diabetes mellit. 311. 318; — bei Fettleibigkeit 258; — bei Gicht 285; — bei paroxysm. Hämoglobinurie 169. 171; — bei Hämophilie 116; — bei Hodgkin'scher Krankheit 98; — bei Leukämie 64; — bei Morb. maculos. 155; — bei Osteomalacie 219; — bei Scorbut 137; — nach Verbrennungen 183. —
Alcalescenz des Blutes, Bestimmung ders. 13. — bei Chlorose 14. 42. 46; — bei Diabetes mellit. 14. 320; — bei Fiebernden 14; — bei Hunger 14; — bei Leukämie 14. 83; — bei Osteomalacie 219; — bei chron. Rheumatismus 239.
Alexander 15.
Alexandrow 23.
Allen 105.
Alsberg 30.
Althaus 335.
Amburger 130. 140.
Amyloid, bei pernic. Anämie 67; — bei paroxysmaler Hämoglobinurie 174; — bei Hodgkin'scher Krankh. 93. 102; — bei Gicht 272; — bei Leukämie 73; —
Anämie 16; — bei Addison's Krankheit 358; — durch Blutverlust 18; — durch Darmschmarotzer 57. 58; — einfache An. nach Laache 49; — bei Fettleibigkeit 253; — bei Hodgkin'scher Krankheit 97; — durch Inanition 31; — Anaemia pseudoleucaemica der Kinder 88; — bei Scorbut 132; — Anaemia splenica 94.
Anämie, perniciöse 54; — Abortus bei ders. 59; — Blutungen bei ders. 55; — Blutbefund bei ders. 61; — Bronzehaut bei ders. 61; Complicationen ders. 67; — Darmschmarotzer bei ders. 57; — Durchfälle bei ders. 59. 53; — Fieber bei ders. 59. 64; — Geographische Verbreitung ders. 57; — Knochenmark bei ders. 56; — Leichenbefund bei ders. 55; — Mesenterial-Drüsen bei ders. 55; — Oedeme bei ders. 55; — Prognose ders. 68; — Recidivierende Form ders. 61; — Rückfallfieber, chron. bei ders. 64; — Syphilis bei ders. 58; — Schwangerschaft und Entbindung

in ihrer Wirkung auf das Entstehen ders. 57; — Therapie ders. 69; — Ursachen ders. 56; — Verlauf ders. 59; — Wesen ders. 67. —
Anchylostomum duodenale als Ursache der pernic. Anämie 57.
Anders 164.
Anderson 124.
André 120.
Andreesen 15.
Angina scorbutica 136.
Anilin-Vergiftung, Hämoglobinämie bei ders. 185.
Anosmie bei Diabetes mellit. 316.
Antifebrin-Vergiftung, Hämoglobinämie bei ders. 185.
Anurie nach Verbrennungen 183.
Aoyama 91.
Appenrodt 160.
Aran 371.
Ardle 244.
Armanni 313.
Arndt 126.
Arnold 91.
Arsenik, gegen Chlorose 51; — Fettbildung unter Arsengebrauch 253; — gegen Hämathidrosis 124; — gegen Hodgkin'sche Krankheit 105; — gegen Leukämie 89; gegen pernic. Anämie 69; — gegen chron. Rheumatismus 243.
Arsenwasserstoff-Vergiftung, Hämoglobinämie bei ders. 185.
Arthaud 335.
Arthritis deformans 234.
Arthritis uratica s. Gicht.
Arthropathien, spinale 245.
Ascariden als Ursache der Anämie bei Kindern 58.
Asch 91.
Askanazy 107.
Assmann 121.
Auché 335.
Auerbach 336.
Augenstörungen bei pernic. Anämie 59. 66; — nach Blutverlusten 22; — bei Chlorose 44; — bei Diabetes insipid. 346; — bei Diabetes mellit. 315; — bei Gicht 281; — bei Hodgkin'scher Krankheit 102; — im Inanitionszustande 36; — bei Leukämie 80; — bei Rachitis 204; — bei Rheumatismus chronicus 238; — bei Scorbut 129. 133. 135; — nach Verbrennung 181.
Aurisch 370.
Autotransfusion bei Blutungen 26.
Averbeck 357.
Azoturie 318.

B.

Babes 370.
Baccelli 185.
Bachstrom 129.
Bacterien s. Mikroorganismen.
Bacterium termo als Ursache der Anämie bei Kindern 58.
Bäge 117.
Bätz 58.
Baginsky 205.
Baker 122.
Ball 245.
Balser 270.
Balzer 160.
Bamberger 186.
Bantingcur 264.
Barclay 92.
Barié 94.
Barlow 146. 211. 335.
Barlow'sche Krankheit 145; — Albuminurie bei ders. 147; — Beziehungen zum Scorbut 147; — Diagnose ders. 148; — Epiphysenlösung bei ders. 146; — Fieber bei ders. 147; — Hämaturie bei ders. 147; — Hyperhidrosis des Kopfes bei ders. 147; — Knochenanschwellungen bei ders. 146; — Milztumor bei ders. 147; — Oedeme bei ders. 147; — Orbitalblutung bei ders. 147; — Prognose ders. 148; — Rachit. Erscheinungen bei ders. 146; — Symptome ders. 146; — Therapie ders. 149.
Bartels 286.
Bartsch 371.
Barwell 106.
Bauer 154. 159.
Baumann 222.
Baumel 335.
Beau 229.
Beck 371.
Becquerel 4.
Becquet 38.
Béhier 25.
Behrend 164.
Beier 121.
Bemmeler 91.
Beneke 351.
Bennet 349.
Bennewitz 336.
Bensch 144.
Benzenberg 253.
Bergmann 26.
Bernard, Claude 299. 324. 349.
Berne 145.
Bernheim 130.
Berthensen 107. 138. 140.
Besnier 335.
Besserer 121.
Betz 334.
Beran 184.
Beylard 217.
Bidder 33. 34. 209.
Biedert 208.
Biermer 54. 57.
Bierfreund 18. 21.
Bigelow 178.
Billroth 105. 159. 181.

Birch-Hirschfeld 90. 111. 178.
Biscamp 209.
Bisiadecki 90.
Bizozzero 91.
Blanc 336.
Blanchet 337.
Blaschko 70.
Blau 209.
Blaud 50. 53.
Bleichsucht s. Chlorose.
Bloch 97.
Block 337.
Blutarmuth s. Anämie.
Blutbefund, bei Addison'scher Krankheit 363; — bei Anaemia pernic. 61; — bei Chlorose 42; — bei Diabetes insipid. 346; — bei Diabetes mell. 319. 320; — bei Fettleibigkeit 257; — bei Gicht 284; — bei Hämathidrosis 123; — bei Hämoglobinämie 165; — bei paroxysm. Hämoglobinurie 170; — bei Hämophilie 115. 116; — bei Hodgkinscher Krankheit 97; — bei Leukämie 75; — bei Morb. maculos. 155; — in der Norm 1; — bei Osteomalacie 219; — bei Scorbut 137.
Blutentziehungen, kleine, bei Chlorose 52.
Bluterkrankheit s. Hämophilie.
Blutkörperchen, rothe, bei Addison'scher Krankheit 363; — bei Anaemia pernic. 61. 64; — bei Chlorose 42; — Fragmentirung ders. bei Toluylendiamin-Vergiftung 165; — bei Hämathidrosis 123; — bei Hämoglobinämie 165; — bei paroxym. Hämoglobinämie 170; bei Hämophilie 116; — bei Hodgkinscher Krankheit 97; — kernhaltige, im Knochenmarke bei pernic. Anämie 61. 64; — bei Leukämie 76; — bei Morb. maculos. 155; — Menge ders. in der Norm 7; — bei Neugeborenen 13.
Blutkörperchen, weisse, s. Leukocyten.
Blutkrisen bei pernic. Anämie 62.
Blutplättchen 12; — bei Anaemia pernic. 64; — bei der Blutgerinnung 168; — bei Chlorose 42; — in der Gravidität 12; — bei Hämophilie 116; — bei Leukämie 76.
Blutungen, bei pernic. Anämie 55. 65; — bei Barlow'scher Krankheit 146; — bei Chlorose 45; — bei acuter Fettdegeneration der Neugeborenen 162; — bei Fettleibigkeit 225; — bei Gicht 283; — bei Hämathidrosis 123; — bei Hämophilie 113; — bei Hodgkin'scher Krankheit 97. 104; — bei Leukämie 73. 77; — bei Melaena 162; — bei Morb. maculos. 151. 154; — bei Syphilis haemorrhagica neonatorum 161.
Blutuntersuchung 1; — Bestimmung der Alcalescenz 13; — des specif. Gewichtes 4; — der Blutmenge 3; — Zählung der rothen Blutkörperchen 6; — Zählung der weissen Blutkörperchen 10.
Blutverlust, Anämie durch solchen 18; — Apoplexie nach solchem 23; — Blutdruck nach solchem 22; — Geistesstörungen nach solchem 22; — Hämoglobin-Regeneration nach solchem 19. 21; — Körpertemperatur nach solchem 20; — Leichenbefund nach solchem 24; — Magensaft nach solchem 22; — Magengeschwür nach solchem 23; — Pernic. Anämie nach solchem 57; — Prognose nach solchem 25; — Sehstörungen nach solchem 22; — Therapie desselben 26; — Tod bei solchem 18. — Urobilinurie nach solchem 24; — Verfettung nach solchem 22.
Boas 176.
Bock 209.
Bockendahl 91.
Böhmer'sches Hämatoxylin 2.
Börner 120.
Böttcher 73. 309.
Bohland 84.
Bohn 106. 149. 211. 250.
Bollinger 52. 117.
Bonfils 105.
Bongard 145.
Bonne 31.
Bonreif 159.
Born 338.
Bornträger 209.
Boström 185.
Bothriocephalus latus als Ursache der pernic. Anämie 57.
Bouchard 45. 268. 286. 336. 344.
Bouchardat 329.
Bourdon 349.
Boussignault 262.
Brauneck 100.
Brieger 156.
Bronzehaut, bei Morb. Addisonii 360; — bei pernic. Anämie 61; — bei Leukämie 79.
Bruhl 106.
Buchanan 93.
Buffalini 38.
Buhl 111. 162. 363.
Bunge-Zinoffsky 5.
Buntzen 15.
Burckhardt 91.
Burmann 144.
Butcher 185.
Brault 335.
Braun 273. 286.
Brecke 348.
Brinton 295.
Bristowe 175.
Brittan 371.
Broadbent 365.
Brocq 231.
Bruce 371.
Brünniche 209.
Brubacher 210.
Bruhn 371.
Bruns 335.

Buch 336.
Budde 336.
Bürger 337. 349.
Butte 335.
Buzzard 295.
Buzzart 335.

C.

Cahen 249.
Calmette 350.
Canstatt 45. 370.
Cantani 129. 286. 298. 329. 350.
Cantu 140.
Caplik 306. 337.
Carbolsäure-Vergiftung, Hämoglobinämie bei derselben 185.
Carcinom bei pernic. Anämie 67.
Carmichael 296.
Cartellieri 337.
Cartier 31.
du Castel 159.
Castration bei Osteomalacie 221.
Cavafy 75. 335.
Cazin 210.
Chambers 123. 159. 217.
Chaniewski 270.
Chapelle 92.
Charbonnier 126.
Charcot 71. 215. 233. 245. 279. 335. 349.
Cheadle 147.
Chéront 352.
Cheyne, Watson 140.
Child 371.
Chinin gegen pernic. Anämie 69; — gegen Chlorose 51; — gegen paroxysm. Hämoglobinurie 176; — gegen Hämophilie 119; — gegen Leukämie 89; — gegen M. macul. 158.
Chlorose 39; — Alcalescenz des Blutes bei ders. 14. 42. 46; — Augenstörungen bei ders. 44; — Blutbefund bei ders. 41. 42. — Blutungen bei ders. 45; — Braunfärbung der Fingergelenke bei ders. 45; — Diagnose ders. 49; — Fieber bei ders. 45. 46; — specif. Gewicht des Blutes bei ders. 4; — Gravidität bei ders. 40; — Herzgeräusche bei ders. 44; — Leukorrhoe bei ders. 42; — Knabenchlorose 49; — Magengeschwür bei ders. 46; — Magensaft bei ders. 47; — Menstruationsstörungen bei ders. 46; — M. Basedowii bei ders. 46; — Neuralgien bei ders. 43; — Nonnensausen bei ders. 44; — Prophylaxe ders. 50; — Struma bei ders. 44; — Stoffwechsel bei ders. 46; — Therapie ders. 50; — Thrombosen bei ders. 45; — Ursachen ders. 39. 40; — Verlauf ders. 40; — Wesen ders. 47.
Chossat 33. 37.
Churchell 130.
Cetti 38.
Claes 244.
Clark, Andrew 239. 284.
Claudot 106.
Clocker 353.
Clutton 210.
Coccen s. Mikroorganismen.
Cohen 23.
Cohnheim 107. 250.
Coignard 321.
Coleman 186.
Colin 338.
Collapsus diabeticus 301.
Collins 107.
Colrat 342.
Coma bei Addison'scher Krankheit 357; — bei Blutverlust 20; — bei Diabetes mellit. 304; — bei Leukämie 79; — bei Morb. maculos. 156; — bei Scorbut 137; — nach Verbrennungen 180.
Comby 203.
Convulsionen bei Addison'scher Krankheit 357; — bei Anaemia pernic. 66; — bei Blutverlust 21; — bei Diabetes mellit. 315; — bei Gicht 281; — bei Hämathidrosis 123; — bei Hämophilie 117; — bei Rachitis 202; — bei Scorbut 137.
Copeman 175.
Cornil 91.
Cornillow 336.
Cousins 120.
Coutts 211.
Couturier 342.
Couty 159.
Couvert 15.
Craniotabes bei Rachitis 190. 196.
Crèvecoeur 226.
Croker 335.
Cron 130. 144.
Cullen 287.
Curting 183.

D.

Dancel 268.
Darm, Blutungen bei Leukämie 79; — bei Melaena 162; — bei Morb. maculos. 155; — nach Verbrennungen 183; — Geschwür bei Scorbut 137; — Katarrh bei pernic. Anämie 64; — bei Rachitis 203.
Davaine 244.
Davies 222.
Davy 4. 205.
Debove 34. 262. 334.
Debrod 130.
Dehio 53. 185.
Delirien, bei Addison'scher Krankh. 357; — bei Blutverlusten 20; bei Diabetes mellit. 315; — bei Inanition 36; — bei Leukämie 79; — nach Verbrennungen 181.

Delpierre 345.
Demange 214.
Demme 140. 176. 211. 349.
Desgranges 349.
Desnos 94.
Desquevauviller 121.
Determann 222.
Devoto 15.
Diabetes insipidus 342; — Augenstörungen bei solchen 346; — Blutanalysen bei solchem 346; — Diagnose desselben 347; — Harnstoffausscheidung 346; — Heredität bei solchem 343; — Leichenbefund bei solchem 342; — Nervenleiden bei solchem 343; — Nieren bei solchem 342; — Prognose desselben 347; — Symptome desselben 344; — Therapie desselben 348; — Ursachen desselben 342; — Verlauf desselben 343; — Wesen desselben 347. —
Diabetes mellitus 297; — Chemismus desselben 319; — im Climacterium 303; — Coma diabetic. 304; — Complicationen desselben 318; — constitutionelle Form desselben 300; — bei Ehegatten 300; — bei Fettleibigkeit 258; — bei Gicht 282; — bei Greisen 303; — bei Kindern 303; — intermittirende Form desselben 303; — Lebercirrhose bei dems. 318; — Leichenbefund bei dems. 297; — neuropathische Form desselben 299; — Pankreasdiabetes 297. 304; — Symptome desselben 307; — Syphilis bei dems. 300; — Therapie desselben 328; — Ursachen desselben 300; — Verlauf desselben 300; — Wesen desselben 323; — Zuckernachweis bei demselben 308.
Diaceturie bei Diabetes mellitus 312.
Diathese, hämorrhagische 108; — bei Barlow'scher Krankheit 146; — bei Gicht 283; — bei Hodgkin'scher Krankheit 97; — bei Leukämie 77; — bei Neugeborenen 160; — bei Scorbut 127—29.
Diathese, rheumatische 241.
Dick 31.
Dickinson 107. 174. 318. 343. 348.
Dochmius duodenal., als Ursache der pernic. Anämie 57.
Döring 144.
Dohlhoff 184.
Dohrn 144. 164.
de Dominicis 335.
Donkersloot 121.
Donkin 382.
Dorn 160.
Doutrelepont 120.
Drachmann 286.
Dressler 170.
Dreyfous 337.
Drosdow 140.
Drummond 371.
Dubois 120.
Du Bois 91.
Duby 107.
Duchek 139.
Duckworth 120. 274. 296.
Düring 331.
Duncan 53.
Dunn 112.
Duodenalgeschwüre nach Verbrennung 179. 183.
Dupuytren 251.
Durham 213.
Durst-Cur bei Diabetes insipid. 348.
Duschen der Milzgegend bei Leukämie 91.
Dyrenfurth 106.
Dyster 371.
Dystokie, bei Osteomalacie 214.

E.

Ebers 124.
Ebert 250.
Eberth 106. 209.
Ebstein 64. 74. 83. 100. 103. 104. 164. 266. 271. 274. 329. 349.
Eckhardt 349.
Edwardo 336.
Ehrlich 2. 62. 88. 169.
Eichbaum 176.
Eichhorst 52. 73. 115. 239. 327.
Einhorn 309.
Eiselt 120.
Eisen. Eisenentziehung, Wirkung derselben 46; — Eisengehalt des Kothes bei Chlorotischen 46; — Eisengehalt der Leber bei pernic. Anämie 55. 67; — Eisengehalt der Organe bei Leukämie 83; — Verordnung von E. gegen Anaemia pernic. 69; — nach Blutverlusten 28; — gegen Chlorose 50. 51; — gegen Hämathidrosis 124; — gegen parox. Hämoglobinurie 176; — gegen Hämophilie 119; — gegen Hodgkin'sche Krankheit 105; — gegen Leukämie 89; — gegen Morb. macul. 158; — gegen Rachitis 208.
Eisenhardt 213.
Eisenlohr 70. 90.
Eitelberg 211.
Eitner 185.
Elsässer 117. 190. 210.
Engelmann 337.
Englisch 90. 145.
English 209.
Entfettungscuren 264.
Eosinophile Zellen 2; — bei Hodgkin'scher Krankheit 97; — bei Leukämie 76 (im Sputum 78); — bei Scorbut 137.
Epenstein 336.
Ephraim 205. 338.
Epileptische Anfälle s. Convulsionen.
Epiphysenlösung, bei Barlow'scher Krankheit 146; — bei chron. Rheumatismus 238; — bei Scorbut 128.

Eppinger 164. 178.
Epstein 178.
Erb 336.
Erblichkeit, Einfluss ders. bei Chlorose 39; — bei Diabetes mellit. 299; — bei Diabetes insipid. 343; — bei Exostosenbildung 249; — bei Fettleibigkeit 253; — bei Gicht 273; — bei Hämophilie 111; — bei Rachitis 191; — bei chron. Rheumatismus 226. —
Erblindung nach Blutverlusten 22; — im Inanitionszustande 36 (vergl. ferner Augenstörungen).
Erni 371.
Eucalypti oleum gegen Leukämie 89.
Eulenburg 367; — dessen Realencyclopädie 120.
Ewald 70. 210. 352.
Ewer 244.
Exophthalmos bei Hodgkin'scher Krankheit 102; — bei Leukämie 80.
Exostosenbildung, multiple der Kinder 249.
Exstirpation der leukäm. Milz 90.

F.

Fagge 107.
Falkenthal 106.
Fano 15.
Farre 371.
Fasten-Scorbut 131.
Faure 363.
Fayrer 144.
Fehling 221. 310.
Feinberg 336.
Feldkirchner 371.
Felix 144.
Fenwik 70. 358.
Feoktistow 159.
Féréol 244. 295.
Ferra 145.
Fettdegeneration, acute der Neugeborenen 162.
Fettleibigkeit 251; — Arteriosclerose bei ders. 255. 257; — Blutbefund bei ders. 257; — Diabetes bei ders. 258; — Diagnose ders. 263; — Einfluss der Heredität 253; — Herzruptur bei ders. 255; — Leichenbefund bei ders. 251; — Lipurie bei ders. 258; — Pankreas-Blutung bei ders. 255; — Symptome ders. 256; — Therapie ders. 264; — Ursachen ders. 252; — Geograph. Verbreitung ders. 252; — Verlauf ders. 253.
Fettgewebsnekrose des Pankreas 251. 255.
Fichtner 335.
Fickert 114.
Fieber bei Addison'scher Krankheit 364; bei Anaemia pernic. 59. 64; — bei Barlow'scher Krankheit 147; — bei Chlorose 45. 46; — bei Diabetes mellit. 318; — bei Gicht 277; — bei parox. Hämoglobinurie 169. 171; bei Hodgkin'scher Krankheit 99; bei Leukämie 81; — bei Morb. maculos. 153. 154; — bei Myositis ossific. 248; — bei Rachitis 193. 204; — bei Rheumat. chronic. 238; — bei Scorbut 138; — nach Verbrennungen 180. — Rückfallsfieber, chronisches 64. 95. 100.
Filehne 185.
Finch 120.
Finger 116.
Finkelnburg 217.
Finny 370.
Fischer 120. 209. 250. 336. 345.
Fischer G. 336.
Fischl 211.
Flaes 335.
Flatten 349.
Fleischer 90. 102. 174.
Fleischl's Hämoglobinometer 5.
Fleischmann 211.
Flemming 91.
Flesch 210.
Floyd 370.
Förster 121. 147. 159.
Forster 129. 205.
Forbes 287.
Fournier 210. 242. 349.
Francis 120.
Frank 130.
Frank, Peter 313.
Frankenhäuser 68. 218.
Franque 92. 124.
Fränkel 182. 371.
Fraser 363.
Frerichs 304. 321. 340.
Freund 83.
Frey 250.
Friedberg 221.
Friedleben 204.
Friedreich 106. 217. 337. 349.
Friedrichsen 53.
Froriep 230.
Fürbringer 338. 351.
Fürst 149. 164. 211.
Fürt 211.
Fütterer 335.
Funke 92.
Furunculose bei Diabetes mellit. 316. 327; — bei Diabetes insipid. 346; — bei Fettleibigkeit 259; — bei Hodgkinscher Krankheit 98; — bei Leukämie 88; — bei Scorbut 127.
Fusari 15.
Fux 119.

G.

Gabritschewski 15.
Gäthgens 313.
Gaglio 351.
Gairdner 271.

Gallasch 91.
Galliard 210. 335.
Gallois 353.
Galvanopunctur der leukäm. Milz 90.
Garrod 129. 226. 239. 273. 296.
Gavois 112. 121.
Gee 149. 348.
Gehirn, Blutungen bei Diabet. mellit. 297; — bei Fettleibigkeit 259; — bei Morb. maculos. 156; — bei Scorbut 129. — Gehirnhypertrophie bei Rachitis 204.
Geigel 10. 105. 349.
Geistesstörung bei Addison'scher Krankheit 364; bei Anaemia pernic. 66; — nach Blutverlust 22; — bei Chlorose (Verschrobenheit) 43; — bei Diabetes mellit. 315; — bei Gicht 281. 288; — im Inanitionszustande 36; — bei Leukämie 79; — bei Osteomalacie 217; — nach Verbrennung 181.
Geldrollenbildung der rothen Blutkörperchen, bei Addison'scher Krankheit 359; — bei schweren Anämien 1; — bei pernic. Anämie 59. 61; — bei Chlorose 42; — bei Hämathidrosis 123; — bei Leukämie 76.
Gelenkaffectionen bei multipler Exostosenbildung 250; — bei Gicht 271. 275; — bei Hämophilie 114; — bei Morb. maculos. 151; — bei Rheumatism. chronic. 233. 234; — bei Rückenmarkskrankheit 246; bei Scorbut 128. 135.
Gelpke 219.
le Gendre 344.
Genrich 164.
Geographische Verbreitung der pernic. Anämie 57; — des Diabetes mellit. 298; — der Fettleibigkeit 252; — der Gicht 273; — der Osteomalacie 213; — der Rachitis 193; — des Scorbut 130.
Georgi 70.
Gerstner 221.
Gerhardt 159. 304. 312.
Geschlecht, Einfluss dess. auf das Entstehen von Addison'scher Krankheit 356; — pernic. Anämie 57; — Chlorose 39; — Diabetes insip. 343; — Diabetes mellit. 299; — multiple Exostosenbildung 249; — Fettleibigkeit 253; — Gicht 273; — Hämathidrosis 123; parox. Hämoglobinurie 169; — Hämophilie 111; — Hodgkin'scher Krankheit 94; — Leukämie 73; — Morb. maculos. 152; — Osteomalacie 213; — chron. Rheumatismus 226; — Geschlechtstrieb, vermehrter bei Hämophilie 116.
Geschlechtsapparat s. Sexualapparat.
Gewicht, specifisches des Blutes, bei Chlorose 4; — bei Diabetes mellit. 320; — bei Fettleibigkeit 257; — bei Herzkranken 4; — bei Leukämie 5. 82; — bei Magenkrebs 5; — bei Nephritis 5; — bei Phthisis 5.
Giacosa 168.
Gibert 210.
Gicht 270; — Atonische Form 274; — Bleigicht 296; — Chemismus ders. 284; — Complicationen ders. 282; — Diagnose ders. 288; — Leichenbefund ders. 270; — Metastatische Form 275; — Nierengicht, primäre 274; — Prognose ders. 288; — regelmässige Form 274; — Symptome ders. 275; — Therapie ders. 289; — Ursachen ders. 272; — Verlauf ders. 273; — Wesen ders. 287.
Gielmuyden 67.
Gigantocyten bei pernic. Anämie 62; — bei Chlorose 42.
Gimard 160.
Gintrac 121.
Gilbert 52. 53.
Giraudeau 210.
Glais 270.
Glan 6.
Gloger 15.
Glover 371.
Glycosurie, accidentelle 307; — alimentäre 339; — constitutionelle 340; — nach Infectionskrankheit 341; — toxische 340; — nach Verletzungen 341.
Goebel 164.
Goetschel 15.
Goldenblum 371.
Goltz 27.
Gorup 205. 322; — G.-Besanetz 337.
Gowers 94.
Grandidier 112. 115. 116. 161.
Grantham 179.
Gravidität s. Schwangerschaft.
Gravitz 104.
Greenhow 144. 363.
Grenet 144.
Griesinger 57. 318. 338.
Grop 31.
Grosz 340.
Grott u. Hermann 38.
Guéneau de Mussy 295.
Guéniot 209.
Gudden 222.
Guerin 194.
Guérison 52.
Gürtler 38. 352.
Gusserow 70.
Guttmann 88. 363.
Guyon 124.

H.

Haas 310.
Hachert 371.
Haeden 371.
Hämatemesis s. Magenblutung.

Hämathidrosis 122; — Blutbefund dabei 123; — Blutungen dabei 123; — Geschlecht, Einfluss desselben dabei 123; — Beziehungen zur Hysterie 123; — Menstruations-Störungen dabei 123.
Hämaturie, bei Barlow'scher Krankheit 147; — bei Gicht 288; — bei paroxysm. Hämoglobinurie 169; — bei Hämophilie 114. 122; — bei Leukämie 77; — bei Morb. maculos. 155; — bei Scorbut 135. 137; — nach Verbrennungen 183.
Hämoglobin-Gehalt des Blutes, nach Aderlass 19; — bei Albuminurie 6; — bei pernic. Anämie 61; — bei Carcinose 6; — bei Chlorose 42; — bei Cholera 5; — bei Diabetes insip. 346; — bei Emphysem 6; — bei Fettleibigkeit 257; — bei Fleischfressern 6; — bei Hämoglobinämie 165; — bei paroxysm. Hämoglobinurie 170; — bei Hodgkin'scher Krankheit 97; — im Hungerzustande 34; — bei Leukämie 76; — bei Mitralstenose 6; — bei Morb. maculos. 155; — bei Neugeborenen 6. 13; — in der Norm 6; — bei Osteomalacie 219; — bei Pflanzenfressern 6; — bei Scorbut 137; — nach Verbrennung 182.
Hämoglobinämie 165; — bei Infectionskrankheiten 185; — bei Vergiftungen 185.
Hämoglobinometer von Fleischl 5.
Hämoglobinurie bei Infectionskrankheiten 185; — menstruelle 186; — bei Neugeborenen 177; — paroxysmale 168; — bei Raynaud's Krankheit 186; — bei Verbrennung 180; — bei Vergiftungen 185.
Hämokrit 7.
Hämophilie 110; — Blutbefund bei ders. 115. 116; — Blutungen bei ders. 113. 114; — Chemisches 116; — Complicationen bei ders. 117; — Gelenkaffectionen bei ders. 114; — Geschlecht, Einfluss dess. bei ders. 111; — Kinderreichthum bei ders. 116; — Leichenbefund bei ders. 111; — Locale Hämophilie 122; — Prognose ders. 117; — Symptome ders. 113; — Therapie ders. 118; — Ursachen ders. 111; — Verlauf ders. 112; — Wesen ders. 117.
Hämoptoë bei Diabetes mellit. 316; — bei Morb. maculos. 155; — bei Rheumat. chronic. 239; — bei Scorbut 135.
Hänisch 159.
Hagenbach 348.
Haig 273.
Halbermann 159.
Hall, Marshall 20.
Halla 8. 10. 11. 70.
Hallervorden 334.
Hamarsten 174.
Hamburger 28.
Hammerschlag 14.
Hanon 47.
Hanot 52. 335.
Hanser 106.
Harley 171. 335.
Harnsäureausscheidung, bei Diabetes mellit. 320; — bei Gicht 284; — bei Hodgkin'scher Krankheit 98; — bei Leukämie 78. 79. 83; — bei Rachitis 205.
Harnstoffausscheidung, bei Addison'scher Krankheit 365; — bei Anaemia pernic. 67; — bei Diabetes insipid. 346; — bei Diabetes mellit. 320; — bei Hämophilie 116; — bei paroxysm. Hämoglobinurie 174; — im Hungerzustande 34; — im Inanitionszustande 36; — bei Leukämie 84.
Hartmann 159. 234. 280. 336.
Hartsen 335.
Hattute 144.
Haut, bei Addison'scher Krankheit 354. 360. 365; — bei pernic. Anämie 66; — bei Chlorose 41. 45; — bei Diabetes insipid. 346; — bei Diabetes mellit. 316. 327; — bei Fettleibigkeit 259; — bei Gicht 280. 288; — bei paroxym. Hämoglobinurie 174; — bei Hodgkin'scher Krankheit 98; — bei Inanition 36; — bei Leukämie 79; — bei Morb. maculos. 156; — bei Rachitis 204; — bei Scorbut 127. 134; — nach Verbrennung (Ecchymosen) 183.
Hayem 10. 30. 31. 50. 51. 62. 168. 272.
Heberden 234. 279.
Heberden'sche Knoten 234. 279.
Hebra 184.
Hecker 162.
Hedenius 365.
Hedin 7.
Heinecke 31.
Heinemann 175.
Heinz 168.
Heiss 205.
Heitzmann 205.
Helferich 249.
Helleday 233.
Helling 363.
Hemeralopie, bei Scorbut 133. 138.
Hemialbumose, im Harn bei Osteomalacie 219.
Henle 210. 249.
Henoch 133. 154. 164. 244.
Henrot 335.
Henry 279.
Henschel 114.
Hérard 90. 105. 116.
Heredität s. Erblichkeit.
Hermann 38. 131. 210.
Hertzka 120. 158. 329.
Herz, bei Addison'scher Krankheit 355; — bei Chlorose 43; — bei Diabetes mellit. 298; — bei Fettleibigkeit 251. 255; — bei Gicht 272; 281; — bei

paroxysm. Hämoglobinurie 173; — bei Rachitis 202.
Herzgeräusche, bei Addison'scher Krankheit 359; — bei Anamiae pernic. 65; — bei Chlorose 44; — bei Fettleibigkeit 255. 256; — bei Hodgkin'scher Krankheit 97; — bei Leukämie 78; — bei Morb. maculos. 155.
Heubner 159. 185. 211.
Heuk 76.
Heyfelder 114.
Heymann 91.
Higginbotham 23. 120.
Hindenlang 154.
Hill 120.
Hiller 31.
Hirsch 52. 145.
Hirschfeld 129. 270. 338.
Hirschsprung 149.
Hirt 15.
Hochsinger 90.
Hodgkin 93. 106.
Hodgkin'sche Krankheit 92; — Blutbefund bei dieser 97; — Blutungen bei dieser 97; — Diagnose ders. 104; — Fieber bei dieser 99; — Haut bei dieser 98; — Hydrops bei dieser 98; — Icterus bei dieser 98; — Leichenbefund bei ders. 93; — Lähmungen bei ders. 102; — Prognose ders. 104; — — Symptome ders. 96; — Therapie ders. 105; — Uebergang der pernic. Anämie in dieselbe 67; — Ursachen ders. 93; — Verlauf ders. 94; — Verwechslung ders. mit pernic. Anämie 68; — Wesen ders. 102.
Hörrner 222.
Höss 209.
Hössli 121.
Hösslin 38. 53. 338. 349.
Hoffmann 144.
Hofmeier 336.
Hofmeister 177.
Hohlbeck 138.
Holmes 371.
Holovtschiner 30.
Holowoko 31.
Holsti 338.
Hoppe-Seiler 15. 177. 182. 211. 239. 353.
Horbaczewski 87. 285.
Horner 204.
Horwitz 38.
Hryntschak 159.
Huber 361. 365.
Hüfner 5. 6.
Huels 53.
Hünerfauth 31.
Huest 160.
Hugues 121.
Huguier 250.
Hungerkünstler 33.
Hungerzustand 33; — Blutdruck bei dems. 34; — Definition dess. 35; — Harnstoffausscheidung bei dems. 34; — Hämoglobingehalt bei dems. 34; — Indicanausscheidung bei dems. 34; — Lebensdauer bei solchem 35; — Schwinden der Organe in dems. 35; — Einwirkung des Tageslichts auf die Consumption in dems. 34.
Huppert 217.
Huss 81. 83. 123.
Hutchinson 102.
Hydrocephalus bei Rachitis 191.
Hydrops s. Oedeme.
Hyperhidrosis, einseitige, bei Diabetes mellit. 315; — bei Myositis ossificans 247; — allgemeine, bei Rachitis 207; — bei Hodgkin'scher Krankheit 98.
Hysterie, bei Chlorose 43; — bei Diabetes insipid. 343; — bei Fettleibigkeit 259; — bei Hämathidrosis 123; — bei Stigmatisation 125.

I.

Icterus bei pernic. Anämie 61; — bei Diabetes mellit. 318; — bei Fettleibigkeit 258; — bei Gicht 288; — bei Hämoglobinämie 116; — bei paroxysm. Hämoglobinurie 169. 173; — bei Hodgkin'scher Krankheit 98; — bei Melaena 162; — bei Morb. maculos. 155; — bei Syphilis haomorch. neonat. 161.
Imbut-Gourbegre 126.
Imlach 337.
Immermann 43. 59. 62. 185.
Impotenz bei Diabetes mellit. 317; — bei Fettleibigkeit 259; — bei Leukämie 79.
Inanitionszustand 31; — Beziehung dess. zur Stigmatisation 125; — Behandlung dess. 37; — Definition dess. 35; — Delirien bei dems. 36; — Diagnose dess. 37; — Erblindung bei dems. 36; — Erbrechen bei dems. 36; — Haut bei dems. 36; — Harnstoffmenge bei dems. 36; — Hornhautgangrän bei dems. 36; — Hungergefühl bei dems. 35; — Kohlensäureausscheidung bei dems. 36; — Prognose dess. 37; — Puls bei dems. 36; — Temperatur bei dems. 36.
Infusion, subcutane, von defibrinirtem Blute bei Anämie 28; — von Kochsalzlösung bei Blutungen 25. 27; — bei Hämophilie 119; — bei Verbrennung 184.
Inosurie 352.
Intermittens s. Malaria.
Iscovesco 210. 334.
Iwanowski 145.

J.

Jaccoud 45. 53. 244. 371.
v. Jaksch 15. 70. 88. 219. 284. 320. 363.

Jacobson 154.
Jacontini 371.
Jäger 91.
Jahreszeit, Einfluss ders. auf das Entstehen von paroxysm. Hämoglobinurie 169. 170; — von Rachitis 193; — von Scorbut 131.
Janosik 371.
Jenner 120.
Jodkalium gegen paroxysm. Hämoglobinurie 176; — gegen Hodgkin'sche Krankheit 105; — gegen Leukämie 89; — gegen chron. Rheumat. 243.
Jolly 53.
Jones, Bence 219. 295.
— Lloyd 15.
— Sidney 250.
Jong 339.
Jonge 335.
Joseph 105. 107. 174.
Jürgens 70. 209.
Jürgensen 31. 58.

K.

Kämnitz 336.
Kahlden 53. 355.
Kahler 93. 104. 160. 238. 349.
Kaiser 14.
Kali chloricum, Hämoglobinurie bei Vergiftung mit diesem 185.
Kalitheorie des Scorbuts (nach Garrod) 129. 140.
Kalium jodatum s. Jodkalium.
Kalindero 370.
Kaltenbach 159.
Kanera 285.
Kaposi 90. 99. 107. 184. 316. 336.
Kappeler 158.
Karg 370.
Karlsbader Brunnen, bei Chlorose 52; — bei Diabetes mellit. 331; — bei Gicht 291.
Kassowitz 209. 210.
Kast 176.
Katarakt, bei Diabetes insipid. 346; — bei Diabetes mellit. 315; — bei Rachitis 204.
Kefircur bei Scorbut 143.
Kehrer 120. 209. 213.
Keith-Imrey 337.
Keller 94.
Kemmerich 129.
Kernig 145.
Kianicut 159.
Kidd 111. 120.
Kien 350.
Kier 222.
Kirchberg 209.
Kirchner 337.
Kirmisson 210.
Kirnberger 89.
Kisch 251. 257. 266. 334. 351.
Klebs 140. 164. 370.
Klein 58. 93. 106.
Kleinwächter 222.
Klemann 349.
Klemme 92.
Klemperer 38.
Kletzinsky 210.
Klima, Einfluss desselben bei Diabetes mellit. 299; — bei Rachitis 193; — bei Scorbut 132.
Kling 164.
Knochen, bei Barlow'scher Krankheit 146; — bei Hodgkin'scher Krankheit 93. 104; — bei Leukämie 81; — bei Osteomalacie 211. 215. 218; — bei Rachitis 195—202; — bei fötaler Rachitis 209; — bei Scorbut 127. 128. 135.
Knochenbrüche, Trennung geheilter, bei Scorbut 128.
Knochenmark, bei pernic. Anämie 56; — bei Hodgkin'scher Krankheit 93; — bei Leukämie 72. 83; — bei Morb. maculos. 151; — bei Osteomalacie 212. 219; — bei Scorbut 128.
Knorpelusur bei chron. Rheumatismus 224.
Kobler 222.
Koch 110. 133. 135. 139.
Koch's Tuberculin 368.
Kochsalzlösung, Einspritzung ders., s. Infusion.
Köbner 211.
König 114.
Köppen 217.
Köster 298.
Köttnitz 91.
Kogan 30.
Kogerer 159.
Kohlstock 185.
Kohn 332.
Koma s. Coma.
Kossel 83.
Kostmann 31.
Kottmann 81.
Krämpfe s. Convulsionen.
Kraus 46. 342. 345. 349.
Krauss 159.
Krebel 144.
Kredel 98.
Krehl 15.
Kreiss 233.
Kretschmar 342.
Kretschmer 334.
Kretschy 139.
Kristalle, Charcot'sche, im leukäm. Blute 71; — Harnsäure-Krystalle im Sputum von Gichtkranken 281.
Kriwusch 145.
Krukenberg 185.
Kühn 132. 137. 138. 139. 148.
Kühne 219.
Külz 299. 321. 330. 349.
Kuhlmann 371.
Kundaratski 30.

Kunkel 160.
Kunn 211.
Kurella 371.
Kussmaul'sche Athmung im Coma diabet. 304.

L.

Laache 8. 42. 49. 51. 55. 58. 61. 65. 69. 222.
Labat 52.
Laboulbène 145.
Lacaze 235. 242.
Lacombe 349.
Lactosurie in der Schwangerschaft 341.
Lähmungen, bei Addison'scher Krankheit 365; — bei pernic. Anämie 66; — bei Diabetes insipid. 346; — bei Diabetes mellit. 314; — bei Exostosenbildung 250; — bei Hämathidrosis 123; — bei Hodgkin'scher Krankheit 103; — bei Leukämie 80; — bei Morb. maculos. 156; — bei ossificir. Myositis 248; — bei Scorbut 137; — bei Verbrennung 181.
Lagrange 244.
Laker 15.
Lamansky 370.
Lanceraux 242. 302. 349. 371.
Landau 164.
Landerer 284. 354. 363.
Landois 4. 13. 30.
Landouzy 349.
Landowsky 91.
Landrieux 334.
Landwehr 91.
Lane 120.
Lange 112. 121.
Langendorff 217.
Langerhans 106. 270.
Langhans 370.
Langiewitz 336.
Lannelongue 107.
Lannois 106. 335.
Larrey 348.
Laryngospasmus bei Rachitis 202.
Laschkewitsch 363.
Lasègue 144. 160. 327.
Lauenstein 122.
Laurencin 52.
Lavdowsky 91.
Laveran 117. 121. 352.
Lazarus 106.
Lebensalter, Einfluss desselben bei pernic. Anämie 57; — bei Barlow'scher Krankheit 146; — bei Chlorose 39; — bei Diabetes insip. 343; — bei Diabetes mell. 299; — bei Exostosenbildung 249; — bei Fettleibigkeit 253; — bei Hämathidrosis 123; — bei Hodgkinscher Krankheit 94; — bei Morb. maculos. 152; — bei ossificir. Myositis 248; — bei Osteomalacie 213; — bei Rachitis 188; — bei chron. Rheumatismus 226.
Leber, bei pernic. Anämie 55; — bei Diabetes mellit. 298; — bei Fettleibigkeit 258; — bei Gicht 282; — bei Hämoglobinämie 166; — bei parox. Hämoglobinurie 173; — bei Hodgkinscher Krankheit 93. 98; — bei Leukämie 73; — bei Morb. maculos. 151. 155; — bei Rachitis 204; — nach Verbrennung 179.
Leberthran, bei Diabetes mellit. 333; — bei Hämophilie 119; — bei Osteomalacie 221; — bei Rachitis 208; — bei chron. Rheumatismus 243.
Lebert 121.
Lecorché 286. 318. 324. 341.
Lederer 159.
Leech 363.
Leemann 211.
Lefebvre 125.
Legal'sche Probe auf Aceton 312.
Legg, Wickham 113. 124.
Legroux 144.
Lehmann 205. 222. 284. 286.
Lehzen 172. 174.
Leichtenstern 6. 348. 362.
Lemarchand 144.
Lemp 121.
Lenhartz 159. 185.
Leo 322.
Leopold 210.
Lépine 185. 335. 342.
Leroux 334.
Lesser 184.
v. Lesser 184.
Letzerich 110. 157.
Leube 70. 90. 177. 222. 338.
Leudet 105. 335.
Leukämie 71; — Alcalescenz des Blutes bei ders. 83; — Amyloid bei ders. 73; — Ascites bei ders. 79; — Blutveränderung bei ders. 79; — Blutungen bei ders. 73. 77; — Charcot'sche Kristalle bei ders. 71; — Diarrhoe bei ders. 79; — Duodenalgeschwüre bei ders. 72; — Dyspnoe bei ders. 78; — Exophthalmos bei ders. 80; — Eosinophile Zellen bei ders. 76; — Fieber bei ders. 81; — Geistesstörung bei ders. 79; — Gehörstörungen bei ders. 79; — Gewicht, spec., des Blutes bei ders. 5. 82; — Harnbeschaffenheit bei ders. 84; — Hautveränderungen bei ders. 79; — Impotenz bei ders. 79; — Knochenmark bei ders. 72; — Lähmungen bei ders. 80; — Lebertumor bei ders. 79; — Leichenbefund bei ders. 71; — Lymphdrüsen bei ders. 72. 77; — Lymphodermia cutis bei ders. 79; — Lymphombildung bei ders. 72. 79; — Menstruationsstörungen bei ders. 79; — Milztumor bei ders. 72. 77; — Oedeme 79; — Peritonitis bei

ders. 79; — Priapismus bei ders. 79; — Schwangerschaftsverlauf bei ders. 79; — Sehstörungen 80; — Symptome ders. 78; — Stimmbandlähmung bei ders. 78; — Ursachen ders. 73; — Verlauf ders. 74; — Wesen ders. 84; Zahnfleischentzündung bei ders. 78.
Leukocyten, bei Addison'scher Krankheit 363; — bei pernic. Anämie 62; — bei Chlorose 42; — bei Fieber 11; — Glycogenreaction ders. 12; — bei parox. Hämoglobinurie 170; — bei Hämophilie 116; — bei Leukämie 76; — Menge ders. in der Norm 10; — Einfluss gewisser Medicamente auf ihre Vermehrung 11; — Menge ders. bei Neugeborenen 13; — bei Scorbut 137; — Zählung ders. 10.
Leukocytose, bei Addison'scher Krankheit 363; — bei Fieber 11; — in der Gravidität 11; — bei Leukämie 75; — nach Medicamenten 11; — bei Morb. maculos. 155; — bei Neugeborenen 11. 13; — bei Osteomyelitis 11; — bei Sarkomatose 11; — bei Scorbut 137.
Leukodermaflecken bei Leukämie 79.
Leuthold 159.
Leven 139.
Levinstein 334. 342.
Levy 158.
Lewin 337. 348. 352.
Leyden 107. 186. 243. 335. 336. 349.
Lhéritier 284.
Liebermeister 260.
Lilienfeld 145.
Limbeck 15.
Lind 144.
Lindemann 120.
Lipothymie bei Blutverlust 19.
Lipurie bei Fettleibigkeit 258.
Litten 70. 90. 293.
Little 371.
Litzmann 203.
Livierato 335.
Löwitt 15. 75. 91.
Lorimer 296.
Lossen 116.
Lubimoff 335.
Lucae 222.
Lucas 210.
Luciani 35.
Lucknow 132.
Lunge, Abscess bei Scorbut 129; — Blutung bei Morb. maculos. 155; — bei Rheumatismus chron. 239; — bei Scorbut 135; — Bronchopneumonie bei Rachitis 204; — Gangrän bei Scorbut 129; — bei Diabetes mellit. 316; — Thromben in den Lungenarterien nach Verbrennung 182; — Phthisis bei Diabetes mellit. 316.
Lussana 357.
Luys 349.
Luzet 91.
Lymphadenia ossium 104.
Lymphdrüsen bei Addison'scher Krankheit 254; — bei pernic. Anämie 66; — bei Diabetes mellit. 298; — bei Hodgkin'scher Krankheit 93. 96; — bei Leukämie 72. 77; — bei Morb. maculos. 151; — bei Myositis ossificans 247; — bei Rachitis 191. 204; — bei Scorbut 128.
Lymphodermia cutis bei Leukämie 79.
Lymphocyten 75.
Lyon 22.

M.

Macferlane 184.
Mackenzie 159.
Madelung 256.
Maffei 193.
Maffucci 106.
Magen, Blutung bei Meläna 162; — bei Verbrennung 183; — Cardialgie bei Chlorose 45; — bei Gicht 281; — Erweiterung bei Rachitis 203; — bei Osteomalacie 216; — Magenstörung bei Addison'scher Krankheit 356; — nach Blutverlust 22.
Magensaft, bei Chlorose 47.
Magitot 210.
Maissurianz 15.
Majocchi 106.
Majorlin 250.
Malaria als Ursache des Diabetes mellit. 300; — der parox. Hämoglobinurie 169. 185; — der Hodgkin'schen Krankheit 93; — der Osteomalacie 213.
Malassez 6.
Maly 13. 38. 91.
Manassein 31.
Mangan gegen Chlorose 51.
Mannkopf 349.
Maragliano 182.
Marby 336.
Marchal 335. 342.
Marchand 185. 205. 209. 284.
v. Mares 285.
Marle 250.
Marowski 371.
Martin 110. 222.
Martineau 371.
Maschka 336.
Masing 160.
Mastfettherz 251.
Mathieu 52.
Matthieu 159. 242.
Maydl 31.
Mays 249.
Mc Cormacl 20. 121.
Megaloblasten bei pernic. Anämie 56. 62.
Megalocyten 61.
Mehur 112. 120.
Melaena neonatorum 161.

Mellituric 307.
Meneaut 210.
Menjaud 295.
Menne 106.
Menstruation, Einfluss ders. auf die parox. Hämoglobinurie 169; — auf die Osteomalacie 221; — menstruelle Hämoglobinurie 186; — Störung der M. bei Addison'scher Krankheit 363; — bei Chlorose 49; — bei Fettleibigkeit 259; — bei Gicht 288; — bei Hämathidrosis 123; — bei Hämophilie 113; — bei Leukämie 79; — bei Scorbut 132.
Mering 222. 299.
Merkel 121.
Methämoglobinurie bei parox. Hämoglobinurie 171; — bei Verbrennung 183.
Meyer, H. 15. 210.
Meyer, Jacques 336. 371.
Meyer, Meinolph 250.
Meyer, Wilhelm 221.
Meynet 244.
Michael, Iwan 335.
Michaelis 144.
Mikrocyten bei pernic. Anämie 61; — bei parox. Hämoglobinurie 170; — bei Morb. maculos. 155.
Mikroorganismen bei hämorrhag. Diathese der Neugeborenen 161; — bei Hodgkin'scher Krankheit 103; — bei M. maculos. 155. 157; — bei Scorbut 140.
Milch, bei Chlorose 50; — bei Diabetes mellit. 332; — bei Scorbut 143.
Milchsäure im Harne bei Rachitis 205.
Milz, Douchen ders. bei Leukämie 90; — Einspritzung von Arsenik in dies. 90; — Galvanisation ders. 90; — Galvanopunctur ders. 90; — Verhalten ders. bei Addison'scher Krankheit 354; — bei pernic. Anämie 66; — bei Barlow'scher Krankheit 147; — bei Chlorose 45; — bei Diabetes mellit. 298; — bei Gicht 272; — bei Hämoglobinämie 167; — bei parox. Hämoglobinurie 170, 173; — bei Hodgkin'scher Krankheit 96; — bei Leukämie 72. 77; — bei Morb. maculos. 151. 154; — bei Rachitis 191. 203; — bei Scorbut 128. 135; — bei Verbrennung 179. 183.
Milztumor, spodogener nach Ponfick 167.
Minkewitsch 249.
Minkowski 299. 321.
Mobitz 15.
Mörs und Muck 217.
Moleschott 10.
Mollière 46. 159.
Mommsen 217.
Monro 370.
Monti 210. 371.
Moore 272.
Mooren 238.
Moorhead 295.
Morb. Brightii, Hämoglobinurie bei dems. 185. Vergl. Nieren.
Morb. maculosus 149; — bei Anämien 151; — Bacillen als Ursachen dess. 157; — Begriff dess. 151; — Blutbefund bei dems. 155; — Blutungen bei dems. 151. 154; — Complicationen dess. 156; — Fieber bei dems. 153. 154; — Hämoptoe bei dems. 155; — M. m. infolge von Infectionskrankheiten 151; — Lähmungen bei dems. 156; — Lebensalter, Einfluss dess. 152; — Leber bei dems. 155; — M. m. bei Leber- und Nierenkrankheit 151; — Leichenbefund bei dems. 151; — Milztumor bei dems. 154; — M. m. der Neugeborenen 162; — nach Nervenkrankheiten 151; — Prognose dess. 158; — Therapie dess. 158; — Ursachen dess. 151; — M. m. infolge von Vergiftungen 151; — Verlauf dess. 152.
Morchelvergiftung 185.
Moritz 334. 339.
Morton 120.
Mosetig-Morhof 249.
Mosler 76. 83. 89. 348. 349.
Müller, E. 210.
— Franz 15. 91.
— Friedrich 34. 38. 185. 335.
— H. 61. 66. 209.
— W. 297. 336.
Münchmeyer 31. 247.
Munk 38. 186. 335.
Murchison 105. 282.
Murri 140. 169. 174.
Musmeci 371.
Mutzenbecher 112.
Mycosis fungoides 98.
Myelocyten bei Leukämie 75.
Myelogene Form der Leukämie 85.
Myers 186.
Myositis, progressive ossificirende, 247.

N.

Nabelblutung der Neugeborenen 161.
Naphtholvergiftung, Hämoglobinurie bei ders. 185.
Nasse 121.
Naunyn 15. 166. 311. 329.
Neate 144.
Nebel 244. 336.
Neil 336.
Neisser 186.
Nencki 91. 219.
Nervöse Störungen bei Addison'scher Krankheit 364; — bei pernic. Anämie 66; — nach Blutverlust 22; — bei Chlorose 43; — bei Diabetes insipid. 343; — bei Diabetes mellit. 297. 314;

— bei Fettleibigkeit 259; — bei Gicht 281; — bei Hämathidrosis 123; — bei parox. Hämoglobinurie 174; — bei Hämophilie 115; — bei Hodgkin'scher Krankheit 101. 102; — bei Inanition 36; — bei Leukämie 79. 80; — bei Morb. maculos. 156; — bei Rachitis 202; — bei chron. Rheumatismus 238; — bei Scorbut 137.
Neuberger 90.
Neuffer 349.
Neukomm 353.
Neumann 31. 72. 75. 90. 160. 164.
Neuralgien bei Addison'scher Krankheit 368; — bei Chlorose 43; — bei Diabetes insipidus 344. 346; — bei Diabetes mellit. 314. 327; — bei Exostosenbildung 250; — bei Fettleibigkeit 259; — bei Gicht 281; — bei Hämathidrosis 123; — bei Hodgkin'scher Krankheit 101; — bei Leukämie 81; — bei Scorbut 133.
Neuschler 350.
Neusser 70.
Niebergall 8. 25.
zur Nieden 185.
Niemeyer 28. 349. 359.
Nieren bei pernic. Anämie 56; — bei Diabetes insipid. 342; — bei Diabetes mellit. 298. 318; — bei Fettleibigkeit 258; — bei Gicht 272. 274; — bei Hodgkin'scher Krankheit 98; — bei Scorbut 128; — nach Verbrennung 179. 183.
Nitrobenzinvergiftung, Hämoglobinurie bei ders. 186.
Nitzelnadel 336.
le Nobel 336.
Nonnensausen bei Chlorose 44.
v. Noorden 47. 62. 64. 65. 141.
Nothnagel 104. 349. 359.
Nowikow 140.
Nylander 309. 337.
Nyssens 159.

O.

Obermeyer 83.
Oedeme bei Barlow'scher Krankheit 147; — bei Chlorose 44; — bei Diabetes insipid. 346; — bei Diabetes mellit. 316; — bei Fettleibigkeit 255; — bei Hodgkin'scher Krankheit 97. 98; — bei Leukämie 73. 79.
Oertel 264. 268; — Oertelcur 268.
Ogle 107.
Ohlmüller 38.
Ohrstörungen bei Diabetes mellit. 315; — bei Gicht 281; — bei Leukämie 79; — bei Rachitis 204; — bei Scorbut 129.
Oligochromhämie 42.
Oligocythämie 42.
Ollier 210.
Ollivier 271.
Omphalorrhagia syphilitica 161.
Opitz 133. 349.
Oppenheim 336. 349.
Oppenheimer 211.
Osteogenesis imperfecta 209.
Osteomalacie 211; — Chemismus ders. 217; — Complicationen ders. 217; — Diagnose ders. 220; — Dystokie bei ders. 214; — Geschlecht, Einfluss dess. auf dies. 213; — Lebensalter, Einfluss auf dies. 213; — Leichenbefund bei ders. 211; — Prognose ders. 220; — Schwangerschaft, Einfluss ders. auf ihre Entstehung 213; — Osteomal. senilis 214; — Symptome ders. 215; Therapie ders. 220; — Ursachen ders. 213; — Verlauf ders. 213; — Wesen ders. 219.
Ott 31.
Otte 116. 121.
Otto 31. 209. 338.
Owen 211.
Oxalurie 350.
Oxyuren als Ursache der Anämie bei Kindern 58.
Ozenne 160.

P.

Page 148. 371.
Pagenstecher 221.
Paget 222. 295.
Pankreaserkrankung bei Addison'scher Krankheit 354; — bei pernic. Anämie 55; — bei Diabetes mellit. 297. 304; bei Fettleibigkeit 251. 252. 255; — bei aliment. Glycosurie 340; — bei Hodgkin'scher Krankheit 93; — bei Leukämie 73.
Panum 35.
Pariiski 244.
Parrot 124. 192.
Paschutin 140.
Pasternatzky 140.
Paton und Stockmann 38.
Paul 130.
Pavy 319. 332.
Peiper 14. 15. 53. 239. 337. 349. 366.
Pel 106.
Peliosis rheumatica 150.
Pentzoldt 15. 90. 102. 137. 159. 337.
Pepper 363.
Peptonurie bei pernic. Anämie 66; — bei Hodgkin'scher Krankheit 98; — bei Leukämie 84.
Percheron 210.
Peremeschko 91.
Perls 370.
Perniciöse Anämie s. Anämie, pernic.
Petersen 210.
Petit 279.
Petrone 52. 68. 140. 159.

Pettenkofer 90. 335.
Peyer 352.
Pfeiffer 211. 273. 285
Pfeufer 210. 249.
Pfitzner 91.
Pflüger 261.
Philippeaux 342.
Philipson 92.
Phosphaturie 351.
Phosphor bei pernic. Anämie 69; — bei Chlorose 51; — bei Osteomalacie 221; — bei Rachitis 208.
Physconie bei Fettleibigkeit 256.
Picchini 106.
Pick 159.
Pidoux 295.
Piesbergen 220.
Pigment im Harne bei Addison'scher Krankheit 363; — bei Hodgkin'scher Krankheit 98; — bei Scorbut 139.
Pinter 249.
Piperin gegen Leukämie 89.
Pitres 228. 246.
Pitts 210.
Plagge 349.
Pleifayr 264.
Ploss 370.
Pohl 15.
Poikilocyten bei pernic. Anämie 59; — bei Chlorose 42; — bei parox. Hämoglobinurie 170; — bei Hodgkin'scher Krankheit 97; — bei Leukämie 76; — bei Scorbut 137.
Poirrier 160.
Pollock 295.
Polydipsie 314. 344.
Polyphagie 314.
Polyurie bei Addison'scher Krankheit 363; — bei Diabetes insipidus 344; — bei Diabetes mellitus 313; — in der Schwangerschaft 343.
Pommer 189. 221.
Pomorski 164.
Ponfick 55. 85. 107. 159. 166. 175. 181. 185.
Ponomarew 143.
Popper 335.
Portal 210.
Posner 336.
Potain's Melangeu 5. 6.
Pouzet 53.
Powell 94.
Power 295.
Powes 44.
Pribram 277. 348.
Price 250.
Prior 169. 172. 232. 233.
Prout 350.
Pruner 144.
Prurigoartiger Ausschlag bei Hodgkinscher Krankheit 98.
Pruss 15.
Pryce 335.
Pseudochlorose 42.
Pseudoleukämie 92 (s. Hodgkin'sche Krankheit).
Pseudoleukämische Anämie der Kinder 88.
Psychische Störungen s. Geistesstörungen.
Püttner 162.
Purdy 334.
Purpura 150.
Purpura rheumatica 150.
Putegnat 53.
Pye-Smith 295.
Pyrodinvergiftung, Hämoglobinurie bei ders. 185.
Pyrogallussäurevergiftung 186.

Q.

Quetelet 263.
Quincke 3. 4. 7. 18. 55. 62. 69. 82. 140. 338. 340.
Quotient des Hämoglobingehaltes und der Zahl der rothen Blutkörperchen 8.

R.

Rabek 249.
Race, Einfluss ders. auf das Entstehen von Addison'scher Krankheit 356; — von Diabetes mellit. 299; — von Fettleibigkeit 252; — von Hämophilie 112.
Rachitis 188; — Bronchopneumonie bei ders. 191; — Chemisches 204; — Einfluss des Klimas auf ihr Entstehen 193; — Complicationen ders. 204; — Craniotabes bei ders. 190. 196; — Darmkatarrh bei ders. 191; — Diagnose ders. 207; — Fieber bei ders. 193; — fötale Rachitis 209; — Heredität bei ders. 192; — Hydrocephalus bei ders. 191; — Hyperhidrosis bei ders. 207; — Einfluss der Jahreszeit auf dies. 193; — Leichenbefund bei ders. 188; — Lymphdrüsenschwellung bei ders. 191; — nervöse Symptome bei ders. 202; — Syphilis, ihre Beziehung zu ders. 192; — Rach. tarda 193. 195; — Therapie ders. 207; — Ursachen ders. 191; — Verlauf ders. 193; — Wesen ders. 206; — Zahnanomalien bei ders. 197.
Rae 144.
Rählmann 53.
Rästhocythämie bei Toluylendiamin-Vergiftung 165.
Ralf 350.
Ranger 121.
Ranke 286.
Raoult 160.
Rassmann 270.
Rauschenbach 371.
Raymond 160.
Raynaud's Krankheit mit Hämoglobinurie complicirt 186.

Recklinghausen 92. 182. 212. 250. 335.
Reclus 210.
Reder 159.
Regnard 222.
Regnault 52.
Regnelle 253.
Reher 154.
Rehn 149. 221.
Reichardt 210. 334.
Reichart 91.
Reiher 57.
Reimer 159.
Reinert 6. 7. 9. 114.
Reinicke 78.
Renaut 335.
Render 53.
Rendu 296. 349.
Renvers 106.
Renz 217.
Renzi 219.
Rether 54.
Reumont 336.
Reyher 336.
Reynard 247.
Reynaud 124.
Reynaudus, Theophilus 126.
Rheumatismus chronicus 222; — Beziehung zur Arthritis deform. 234; — Complicationen dess. 239; — Diagnose dess. 242; — Fieber bei dems. 238; — Gelenkveränderungen bei dems. 233; — Haut bei dems. 238; — Heberden'sche Knoten bei dems. 234; — Leichenbefund bei dems. 224; — Malum senile coxae bei dems. 226; — Prognose dess. 242; — Retinitis punctata bei dems. 238; — Schleimbeutelerkrankung bei dems. 238; — Rheumatische Schwiele bei dems. 223. 230; — Symptome dess. 228; — Therapie dess. 242; — Ursachen dess. 225; — Verlauf dess. 226.
Ribbot 222.
Richardière 336.
Richter 242.
Rieder 15.
Riegel 53.
Riehl 355.
Rieken 121.
Riesenblutkörperchen, bei pernic. Anämie 62; — bei Chlorose 42.
Rieso 58. 244. 335.
Rindfleisch 67.
Ritchie 209.
Ritter 52. 164. 336. 349.
v. Rittershain 191.
Rockwell 369.
Rodier 4.
Rohlfs 159.
Rolando u. Gatto 38.
Rollet 11.
Roloff 205.
Romberg 28. 245.
Romiti 186.
Rosenbach 31. 169. 334.
Rosenfeld 338.
Rosengart 70.
Rosenstein 70. 102. 107. 337. 371.
Rosenstirn 365.
Rosenthal 345.
Rossbach 362. 370.
Roth 92. 106.
Rotter 243.
Roux 106.
Roy 15.
le Roy de Méricourt 145.
Rückfallfieber, chronisches 64. 95. 100.
Rumpf 15.
Runeberg 57. 104.
Runge 164. 178.
Ruppstein 334.
Ruptur des Herzens bei Fettleibigkeit 255.

S.

Sabatier 122.
Sachsenthal 168.
Sadler 15.
Sänger 90.
Salbey 338.
Salicylsäure bei Diabetes mellit. 333; — bei Fettleibigkeit 270; — bei Morb. maculos. 158.
Salkowski 34. 90. 91. 296.
Salomon 15. 83. 284. 320.
Salzsäure bei pernic. Anämie 70; — bei Chlorose 51.
Samson-Himmelstiern 145.
Samson-Himmelstjerna 91.
Sandbäder bei chron. Rheumatismus 243.
Sander 159.
Sandner 178.
Sanson 30.
Sauerstoffeinathmung bei Chlorose 46; — bei Leukämie 89.
Saundby 334.
Saviard 144.
Schachmann 335.
Schapiro 349.
Scharlach, mit Hämoglobinurie complicirt 185.
Scharlau 209.
Schattenbildung der rothen Blutkörper 164. 170.
Schauta 221.
Scheby-Buch 159.
Schede 122.
Scheinmann 335.
Scherschewsky 46.
Schidlowsky 209.
Schiele 70.
Schiff 10. 90. 130.
Schiffer 166.
Schilddrüse bei Chlorose 44; — bei Hodgkin'scher Krankheit 93; — bei Leukämie 72.
Schindler 270.

Schlammbäder bei chronischem Rheumatismus 243.
Schlangengift als Ursache von Hämoglobinurie 186; — von Morb. maculos. 157.
Schlesinger 349.
Schliemann 116.
Schmalz 4. 370.
Schmidt, Alexander 10. 166. 171.
— Carl 33. 34. 214.
— H. 369.
— J. J. 371.
Schmitz 300. 307. 336.
Schmutziger 218.
Schnee 336.
Schneider 15.
Scholz 22. 52. 349.
Schramm 31.
Schreiber 244.
Schreiner'sche Base 72.
Schrötter 309.
Schrumpfniere bei Gicht 274. 282.
Schützenberger 221.
Schultz 353.
Schulze 52.
Schurz 84. 91.
Schwangerschaft, Einfluss ders. auf das Entstehen der pernic. Anämie 57; — der Chlorose 40; — der Leukämie 73; — der Osteomalacie 213; — Schwangerschaftsdiabetes 303; — Schw. im Verlaufe der Addison'schen Krankheit 363; — Lactosurie während der Schw. 341.
Schwarz 133. 249.
Schwefel gegen Chlorose 51; — Schwefelthermen gegen chron. Rheumatismus 243.
Schwefelsäure gegen Scorbut 143. —
Schwefelsäurevergiftung mit Hämoglobinurie 186.
Schwiele, rheumatische 230.
Sclerosen im Bindegewebe bei Scorbut 134.
Scorbut 126; — Acne scorbutica 134; — Angina scorbutica 136; — Augenblutungen bei dems. 135; — Bakterien als Ursache dess. 140; — Blutbrechen bei dems. 135; — Blutungen 127, innere Blutungen 128; — Complicationen dess. 138; — Contagiosität dess. 139; — Diagnose dess. 141; — Epiphysenlösung bei dems. 128; — Ergüsse, blutige, in Pleura, Herzbeutel und Bauchfell 129. 135; — Fastenscorbut 131; — Fieber bei dems. 138; — fötaler Scorbut 130; — foudroyante Fälle 133; — Furunkel bei dems. 127; — Gelenkblutungen bei dems. 128. 135; — Hämaturie bei dems. 135; — Hämoptoe bei dems. 135; — Hautausschläge bei dems. 136; — Hautgeschwüre 127. 134; — Herzverfettung 129; — Jahreszeit, Einfluss ders. auf sein Entstehen 131; — Klima, Einfluss dess. 132; — Knochenbrüche, geheilte, Trennung ders. 128; — Leichenbefund bei dems. 126; — Lungenabscess und -brand bei dems. 129; — Lymphdrüseninfarcte 128; — Milztumor bei dems. 128; — Unpassende Nahrung, Einfluss ders. 129; — Niereninfarcte bei dems. 128; — nervöse Erscheinungen bei dems. 137; — Ohrenblutungen im Verlaufe dess. 129; — Prognose dess. 141; — rareficir. Ostitis bei dems. 128; — Recurrensform dess. 133; — Rudiment. Form dess. 133; — Therapie dess. 142; — Ursachen dess. 129; — Verlauf dess. 132; — Wesen dess. 139; — Wundscorbut 133; — Zahnfleisch bei dems. 128. 136.
Scudamore 294.
Secchi 177.
Seegen 329. 336. 349.
Seeland 130.
Seemann 205.
Ségond 139.
Seifert 160.
Seiffert 336.
Seitz 92.
Semal 126.
Senator 80. 88. 122. 204. 212. 222. 238. 243. 300. 318. 346.
Sepsis der syphilit. Neugeborenen 161.
Sexualapparat bei Chlorose 42; — bei Diabetes insipid. 344. 346; — bei Diabetes mellit. 317; — bei Fettleibigkeit 259; — bei Gicht 288; — bei Leukämie 73. 79; — bei Osteomalacie 213.
Shoppee 149.
Sibley 371.
Sidney 120.
Sieber 91. 219.
Siedamgrotzky 177. 205.
Silbermann 164. 177. 182.
Simon 335.
Sjöström 355.
Skeritt 304.
Smith, A. 235. 243. 371.
— Mary 209.
— Robert W. 243.
— Thomas 149.
Smoker 351.
Sörensen 15.
Sokoloff 177.
Sokolowski 295.
Solly 213.
Sonnenburg 179.
Soolbäder bei Rachitis 208; — bei Rheumatismus chron. 243.
Sorel 145. 159.
Späth 221.
Spasmus glottidis bei Rachitis 202.
Spiegelberg 164.
v. Spilker 285.
Spitz 336.

Spulwürmer als Ursache der Anämie bei Kindern 58.
Staar s. Katarakt.
Stadelmann 305. 336.
Stadthagen 83. 156.
Stahel 91. 121.
Stark 185.
Steiner 113.
Steinmetz 121.
Stenose der Mitralis, Hämoglobingehalt dabei 6.
Stern 299. 338.
Sternberg 221.
Steudener 210.
Sticker 10. 78. 89.
Stigmatisation 124.
Stilling 209. 222. 370.
Stimmritzenkrampf s. Spasmus glottidis.
Stintzing 82.
Stockmann 38.
Stokvis 286. 318.
Stoll 204.
Stomacace s. Zahnfleisch.
Storp 209.
Stranz 98.
Strauss 346. 349.
Strelitz 178.
Stricker 70.
Strübing 170.
Strümpell 61. 67. 68.
Struma chlorotica 44.
Stumpf 120. 159.
Sturm 121.
Subotin 15. 35.
Sucksdorf 58.
Suruksch 349.
Svensson 249.
Sweet 335.
Sydenham 276. 291.
Symphyse, Lockerung ders. bei Scorbut 128.
Syphilis, Anaemia syphilitica 42; — Einfluss der elterl. Syph. auf das Entstehen der Chlorose 39; — Einfluss auf die Blutbildung 21; — als Ursache der pernic. Anämie 57. 58; — der Barlow'schen Krankheit 146; — des Diabetes insipid. 343; — des Diabetes mellit. 300. 319; — der parox. Hämoglobinurie 169; — der Hodgkin'schen Krankheit 93; — der Leukämie 73; — der Rachitis 192.
Syphilis haemorrhagica neonatorum 161.

T.

Tachycardie bei ossificir. Myositis 248.
Taenia solium als Ursache der Anämie bei Kindern 58.
Tageslicht, Einfluss desselben auf die Consumtion beim Hungern 34.
Tait, Lawson 337.
Taylor 186. 211. 371.
Teissier 335. 351.
Teschenmacher 106.
Thaden 243.
Thalberg 38.
Therapie der Addison'schen Krankheit 369; — der Anämie durch Blutverlust 26; — der Anämie durch Inanition 37; — der pernic. Anämie 69; — der Barlow'schen Krankheit 148; — der Chlorose 49; — des Diabetes insipid. 348; — des Diabetes mellit. 328; — der hämorrh. Diathese der Neugeborenen 163; — der Fettleibigkeit 264; der Gicht 289; — der parox. Hämoglobinurie 176; — der Hämophilie 118; — der Hodgkin'schen Krankheit 105; — der Leukämie 89; — des Morb. maculos. 158; — der Osteomalacie 220; — der Rachitis 207; — des Rheumatismus chron. 242; — des Scorbuts 142; — der Verbrennung 184.
Thierfelder 92.
Thiersch 116.
Thirias 249.
Tholen 102.
Thoma 6. 10. 15.
Thomsen 76. 358.
Thormann 121.
Those 12.
Thrombosen, bei Addison'scher Krankheit 355; — bei Chlorose 45; — bei Fettleibigkeit 257; — bei Gicht 282; — bei Hämoglobinämie 168; — nach Verbrennung 179; 182.
Thurn 92. 105.
Thymus bei Hodgkin'scher Krankheit 93; — bei Leukämie 72.
Thyreoidea s. Schilddrüse.
Tichborne 295.
Tillmanns 210.
Tiroloix 304. 337.
Tittel 124.
Tönniessen 15.
Toluylendiaminvergiftung 175.
Tonsillen bei Leukämie 72.
Tophi bei Gicht 280.
Transfusion bei pernic. Anämie 69; — bei Blutverlusten 26; — bei Hämophilie 119; — bei Leukämie 90; — bei Morb. maculos. 158; — bei Verbrennung 184.
Trastoure 245.
Traube 159.
Traube, Moritz 336.
Trazit 44. 46.
Trinkler 338.
Tripier 209.
Troisier 231.
Troje 74. 91. 337.
Trommer 308.
Tross 164.
Trousseau 28. 51. 54. 92. 245. 348.
Tschelzow 145.

Tuberculose bei Addison'scher Krankheit 353. 356; — bei Diabetes mellit. 316. 318; — bei Gicht 283; — günstiger Einfluss ders. auf Leukämie 82; — Seltenheit ders. bei Osteomalacie 217; — T. bei Rachitis 204.
Tuckwell 107. 295.
Tuczek 34.
Tuge 100.
Typhusrecidiv mit Hämoglobinurie complicirt 185.

U.

Uhle 92.
Urobilinurie bei inneren Blutungen 24.
Urtel 209.
Uskoff 15. 128.

V.

Vaillard 228. 246.
Valentiner 81.
Valleix 222.
Vergely 338.
Veit 164. 335.
Velits 222.
Venäsection bei Hämophilie 119; — bei Verbrennung 184.
Venenthrombose s. Thrombose.
Verbrennung 178; — Anurie nach dieser 183; — Aufregungszustände nach dieser 181; — Behandlung ders. 184; — Hämoglobinurie nach dieser 181; — — Krankheitsverlauf nach dieser 179; — Leichenbefund nach solcher 179; — Methämoglobinurie nach dieser 183; — Petechien nach dieser 183; — Temperaturabfall nach dieser 181; — Thrombosen nach dieser 182.
Vererbung s. Erblichkeit.
Vergiftungen mit nachfolgender Hämoglobinurie 185; — Vergl. Schlangengift.
Verneuil 145. 181. 335.
Veschietti 370.
Vezin 121.
Vierordt 6. 14. 349.
Villemin 139. 145.
Virchow 72. 75. 82. 85. 93. 111. 209. 244. 250.
Völckers 100.
Vogel 52. 93.
Vohl 334. 349. 352.
Voit 34. 35. 90. 144. 205. 261. 335.
Voituriez 349.
Volkmann 121, 209. 225.
Voss 270. 349.
Vulpian 154. 231. 342. 365.

W.

Wachsmuth 116.
Wagner, E. 105. 153. 293.
— J. 222.
— Paul 244.
— R. 160.
Wald 144.
Waldeyer 211.
Waldmann 225.
Waldskin 91.
Waldstein 106.
Wallerstein 53.
Warfringe 101.
Weber 19. 35. 217. 250.
Wegner 211.
Wegscheider 133. 210.
Weichselbaum 243. 336.
Weigert 55.
Weihl 211.
Weil 243. 348.
Weinlechner 210.
Weiske 205.
Weiss 52. 222.
Weisshaupt 116.
Welford 370.
Werlhof 160.
Werlhof'sche Krankheit s. Morb. maculos. 149.
Wertheim 76. 87. 184.
Westphal 71. 81. 349.
White 335.
Whittle 349.
Wichmann 225.
Wiegandt 70.
Wiercinsky 31.
Wildt 205.
Wilks 106. 184. 364.
Wilson 121.
Winckel 177. 222.
Winiwarter 99. 105.
Winkler 209.
Winternitz 15.
Wirbelsäule bei ossificir. Myroitis 247; — bei Osteomalacie 216; — bei Rachitis 198; — bei chron. Rheumatismus 237.
Wirths 159.
Witterung, Einfluss ders. bei parox. Hämoglobinurie 170; — bei Scorbut 132.
Wjeruschki 137.
Wolff 154. 186.
— Hans 364. 371.
— M. 371.
Wolffhügel 92.
Wolfner 270.
Wolpe 337.
Woodhouse 371.
Woodward 133.
Worm-Müller 309. 339.
Wulff 222.
Wunderlich 92. 100. 105. 152.
Wunderlich'sche Krankheit 152.

Wyatt 318.
Wynne 295.

Z.

Zählung der rothen Blutkörperchen 6; — der weissen 10.
Zahn 93.
Zahndurchbruch bei Rachitis 198.
Zahnfleisch bei Diabetes mellit. 327; — bei Hodgkin'scher Krankheit 102; — bei Leukämie 78; — bei Morb. maculosus 155; — bei Scorbut 136.
Zahnform bei Rachitis 197.
Zaleski 160.
Zander 211.
Zeiss 5. 6.
Zezschwitz 164.
Ziegler 244.
v. Ziemssen 26. 28. 335.
Zimmermann 159.
Zinn 338.
Zuckerkrankheit s. Diabetes mellit. 297.
Zuckerreactionen 308.
Zülzer 335.
Zweifel 215.
Zwergblutkörperchen bei Chlorose 42.

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

Druckfehler.

Seite 35 Zeile 9 lies 30,5 statt 305.
„ 61 „ 13 „ Addison statt Actison.
„ 72 „ 4 „ Schreiner statt Scheiner.
„ 91 „ 13 von unten lies M. maculosus statt masulosus.
„ 91 „ 11 „ „ „ Fleischl statt Fleisch.
„ 122 in der Ueberschrift lies Hämathidrosis statt Hämothidrosis.
„ 217 Zeile 14 lies Chambers statt Chambus.
„ 219 „ 2 „ Gelpke statt Gilpke.
„ 270 „ 18 „ Lign. statt Liqu.
„ 304 „ 10 „ Azoturie statt Azotarie.
„ 306 unter der Curve lies Caplik statt Caplix.
„ 316 Zeile 2 lies Ageusie statt Agensie.

Jahn, Dr. E., **Leitfaden zur ökonomischen Arzneiverordnung für deutsche Kassenärzte, Militärärzte und Polikliniker.** Unter Mitwirkung von Dr. Hans Hennig. 8. 1890. geh. 6 M.

Kaposi, Prof. Dr. M., **Pathologie und Therapie der Syphilis.** Complet in einem Bande. Mit 11 Holzschnitten und 2 Farbentafeln. gr. 8. 1891. geh. 12 M.

Kehrer, Prof. Dr. Fr. A., **Lehrbuch der operativen Geburtshülfe.** Mit 38 in den Text gedruckten Abbildungen. gr. 8. 1891. geh. 8 M.

Kobert, Prof. Dr. R., **Compendium der Arzneiverordnungslehre** für Studirende und Aerzte. 8. geh. 4 M.

v. Krafft-Ebing, Prof. Dr. R., **Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage** für praktische Aerzte und Studirende. Vierte, theilweise umgearbeitete Auflage. gr. 8. 1890. geh. 16 M.

v. Krafft-Ebing, Prof. Dr. R., **Psychopathia sexualis** mit besonderer Berücksichtigung der conträren Sexualempfindung. Eine klinisch-forensische Studie. Siebente vermehrte und theilweise umgearbeitete Auflage. gr. 8. 1892. geh. 10 M.

v. Krafft-Ebing, Prof. Dr. R., **Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie.** Mit Berücksichtigung der Gesetzgebung von Oesterreich, Deutschland und Frankreich. Dritte umgearbeitete Auflage. gr. 8. 1892. geh. 12 M.

Kramer, Dr. A., **Grundriss der Geburtshülfe.** Ein Compendium für Studirende. Mit 36 Holzschnitten. 8. 1892. geh. 4 M.

Krieg, Dr. R., **Atlas der Kehlkopf-Krankheiten,** enthaltend 345 Figuren auf 37 Tafeln in Farbendruck u. 25 Zeichnungen. Nach der Natur gemalt, gezeichnet und erläutert. Hochquart. 1892. geb. 42 M.

Kunze, Dr. C. F., **Compendium der praktischen Medicin.** In zehnter Auflage neu bearbeitet von Kreisphysikus Dr. Schilling. 8. 1891. geh. 10 M.

Ludwig, Prof. Dr. Friedr., **Lehrbuch der niederen Kryptogamen.** Mit besonderer Berücksichtigung derjenigen Arten, die für den Menschen von Bedeutung sind oder im Haushalte der Natur eine hervorragende Rolle spielen. Mit 13 Figuren in etwa 130 Einzelbildern. gr. 8. 1892. geh. 14 M.

Müller, Prof. Dr. P., **die Krankheiten des weiblichen Körpers** in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen. In 23 Vorträgen dargestellt. gr. 8. 1888. geh. 13 M.

Neelsen, Prof. Dr. F., **Grundriss der pathologisch-anatomischen Technik** für praktische Aerzte und Studirende. gr. 8. 1892. 2 M. 40.

Ostertag, Prof. Dr. R., **Handbuch der Fleischbeschau** für Thierärzte, Aerzte und Richter. Mit 108 in den Text gedruckten Abbildungen. gr. 8. 1892. geh. 12 M.

Perls, Prof. Dr. M., **Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.** Für Studirende und Aerzte. Zweite Auflage, in einem Bande herausgeg. von Prof. Dr. F. Neelsen. Mit 238 in den Text gedruckten Holzschnitten. gr. 8. 1886. geh. 16 M.

Peyer, Dr. Alex., **Atlas der Mikroskopie am Krankenbette.** 100 Tafeln, enthaltend 137 Abbildungen in Farbendruck. Dritte Auflage. In Ganzleinen gebunden. gr. 8. 1891. 16 M.

Politzer, Prof. Dr. A., **Lehrbuch der Ohrenheilkunde** für praktische Aerzte und Studirende. Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage. Mit 285 Holzschnitten. gr. 8. 1887. geh. 14 M.

Schwartze, Prof. Dr. H., **Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres.** Mit 129 Holzschnitten. gr. 8. 1885. geh. 11 M.

Toldt, Prof. Dr. Carl, **Lehrbuch der Gewebelehre mit vorzugsweiser Berücksichtigung des menschlichen Körpers.** Mit einer topographischen Darstellung des Faserverlaufs im Centralnervensystem von Prof. Dr. O. Kahler in Prag. Dritte Auflage. Mit 210 Holzschnitten. gr. 8. 1888. geh. 15 M.

Veit, Doc. Dr. J., **gynäkologische Diagnostik.** Zweite Auflage. Mit 28 Holzschnitten. gr. 8. 1891. geh. 5 M.

Vogel, Prof. Dr. A., **Lehrbuch der Kinderkrankheiten.** Seit der neunten Auflage gänzlich umgearbeitet von Oberarzt Dr. Ph. Biedert. Zehnte vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 39 Holzschnitten und 3 lithographirten Tafeln. gr. 8. 1890. geh. 14 M.

v. Zeissl's, Prof. Dr. H., **Lehrbuch der Syphilis** und der örtlichen venerischen Krankheiten, neu bearbeitet von Doc. Dr. M. v. Zeissl. Fünfte Auflage. gr. 8. 1888. geh. 16 M.

Zweifel, Prof. Dr. P., **Lehrbuch der Geburtshülfe** für Aerzte und Studirende. Mit 247 Holzschnitten u. 3 Farbendrucktafeln. Dritte vielfach umgearbeitete Auflage. gr. 8. 1892. geh. 19 M.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Hoffmann, Friedrich Albin

Lehrbuch der Constitutionskrankheiten Mit zahlreichen Curven (Bibliothek des Arztes.)

Stuttgart 1893

4 Path. 161 m
urn:nbn:de:bvb:12-bsb00081181-1